

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1951

THÈSE

POUR

N°
253

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

René FLURIN

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 2 Février 1921, à Paris XVII^e

Présentée et soutenue publiquement le 16 mars 1951

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DES

RHINO-BRONCHITES

Président : M. BARIETY, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, RUE DEPARCIEUX, 29

1951

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1951

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

René FLURIN

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 2 Février 1921, à Paris XVII^e

Présentée et soutenue publiquement le 16 mars 1951

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DES

RHINO-BRONCHITES

Président : M. BARIETY, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, RUE DEPARCIEUX, 29

1951

DOYEN HONORAIRE :

M. Baudouin

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Baudouin, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Guillaïn, Hartmann, Harvier, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lhermitte, Loeper, Marion, Mathieu, Mocquot, Mulon, Ombrédanne, Rouvière, Sannié, Sébilleau, Sézary, Tanon.

DOYEN Léon BINET

Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	OLIVIER (E.)	
Anatomie pathologique	DELARUE	
Bactériologie	GASTINEL (P.)	
Biologie médicale	VERNE (J.)	
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN (R.)	
Carcinologie	OBERLING (C.)	
Chimie médicale	POLONOVSKI (M.)	
Cliniques chirurgicales	Hôtel-Dieu	BROCQ (P.)
	Saint-Antoine	CADENAT (F.)
	Salpêtrière	MONDOR (H.)
	Cochin	QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNE (R.)	
Clinique de cardiologie	DONZELOT (E.)	
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M.)	
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)	
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E.)	
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)	
Clinique de puériculture	LELONG (M.)	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)	
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)	
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)	
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.)	
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (F.)	
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale ..	DELAY (J.)	
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO	
Cliniques médicales	Hôtel-Dieu	BENARD (H.)
	Bichat	LAROCHE (G.)
	Cochin	MOREAU (R.)
	Pitié	LIAN (C.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique ..	JUSTIN-BESANÇON (L.)	
Clinique médicale propédeutique	PASTEURVALLERY-RADOT (L.)	
Cliniques obstétricales	Tarnier	LANTUEJOUL (P.)
	Baudelocque	LEVY-SOLAL (E.)
	Port-Royal	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique	VELTER (E.)	
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)	
Clinique physio-pathologique des problèmes alimen- taires (<i>chaire à titre personnel</i>)	RICHET (C.)	
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)	
Clinique rhumatologique	COSTE (F.)	
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)	
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)	
Clinique thérapeutique médicale	CHABROL (E.)	
Clinique urologique	FEY (B.)	
Embryologie	GIROUD (A.)	
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MOUQUIN (M.)	
Histologie	CHAMPY (C.)	
Génétique	LAMY (M.)	
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA (J.)	
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)	
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)	

Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GAILLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE (A.)
Pathologie médicale	BARIETY (M.)
Pathologie et thérapeutique générales	DE GENNES (L.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.	MM.
Anatomie	Pathologie chirurgicale
{ CORDIER (J.-C.)	{ HUGUIER (J.)
{ Pr. s. ch.	{ LAURENCE (G.)
{ DEBEYRE (J.)	{ LEGER (L.)
{ DELMAS (A.)	{ OLIVIER (Cl.)
Anatomie pathologique	{ PADOVANI (P.)
{ Mlle GAUTHIER-	{ POILLEUX (M.)
{ VILLARS (P.)	{ ROUX (M.)
{ Pr. s. ch.	{ RUDLER (J.-C.)
{ BUSSER (F.)	{ VERNE (J.-M.)
Bactériologie	Pathologie expérimentale
{ FASQUELLE (R.)	{ MERKLEN (P.)
{ NEVOT (A.)	
Biologie médicale	
{ BOURLIERE (F.)	
{ ETTORI (J.)	
{ Pr. s. ch.	
Chimie médicale	Pathologie médicale
{ JAYLE (M.-F.)	{ BERNARD (J.)
{ Pr. s. ch.	{ BOUDIN (G.)
{ SCHAPIRA (G.)	{ CASTAIGNE (P.)
Dermato-syphiligraphie	{ CONTE (M.)
{ DEGOS (R.)	{ DECOURT (J.)
{ BULLIARD (H.)	{ DOMART (A.)
{ Pr. s. ch.	{ DREYFUS (G.)
Histologie	{ FAUVERT (R.)
{ COLIJARD (R.)	{ HAMBURGER (J.)
{ DESCLAUX (P.)	{ KOURILSKY (R.)
Hydrologie	{ MAURIC (G.)
{ DEBRAY (C.)	{ MILLIEZ (P.)
Hygiène	{ PERRAULT (M.)
{ BOYER (J.)	{ RAMBERT (P.)
{ DEPARIS (M.)	{ THIEFFRY (St.)
Médecine légale	{ TURIAF (J.)
{ DEROBERT (L.)	
{ GAULTIER (J.)	
Neurochirurgie	Pédiatrie
{ N...	{ LAPLANE (R.)
Neurologie	{ MARIE (J.)
{ SEZE (S. DE)	{ LEVY (Mlle J.)
{ GRASSET (J.)	Pharmacologie
{ LEPAGE (F.)	{ Pr. s. ch.
{ MAYER (M.)	{ CHEYMOL (J.-H.)
Obstétrique	Physiologie
{ MERGER (R.)	{ BARGETON (D.)
{ RAVINA (J.)	{ PARROT (J.-L.)
{ VARANGOT (J.)	Physique médicale
Ophtalmologie	{ DOGNON (A.)
{ OFFRET (G.)	{ Pr. s. ch.
{ DESVIGNES (P.)	{ DJOURNO (A.)
Oto-rhino-laryngologie	{ GOUGEROT (L.)
{ HALPHEN (E.)	Psychiatrie
{ Pr. s. ch.	{ BARUK (H.)
{ MADURO (R.)	Psychiatrie infantile
Parasitologie	{ MICHAUX (L.)
{ BRUMPT (L.)	Stomatologie
Parasitologie coloniale ff	{ CHAPUT (M ^{me} A.)
Pathologie chirurgicale	Thérapeutique
{ ABOULKER (P.)	{ PERRAULT (M.)
{ BAUMANN (J.)	{ chargé d'enseign.
{ GOSSET (J.)	Urologie
	{ KUSS (R.)

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES
 RAPPELES A L'EXERCICE
 POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BRINDEAU (A.) (*Obstétrique*), GATELLIER (J.) (*Clinique chirurgicale*),
 LE LORIER (V.) (*Obstétrique*), VAUDESCAL (R.) (*Obstétrique*)

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
 CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
 A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
Clinique chirurgicale ..	{	Clinique	{
		médicale	
		Clinique	{
		obstétricale ..	
Clinique médicale	{	{	RENARD (G.)
	{	Clinique	{
		ophtalmologique	
		Clinique O.R.L.	
		Clinique	
		urologique ...	COUVELAIRE (R.)

MM.
 Secrétaire de la Faculté MOREL (J.)
 Secrétaire-adjoint Mlle CHAINTREUIL (G.)

Bibliothécaire en Chef Docteur HAHN (A.)
 Bibliothécaires Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.),
 LAURENT (H.), LE NOIR (G.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE DE MES DEUX GRANDS-PERES

LE DOCTEUR PAUL FLURIN, DE CAUTERETS

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

ET

LE DOCTEUR ANTOINE FLORAND

Médecin des Hôpitaux de Paris

A LA MEMOIRE DE MON ARRIERE-GRAND-PERE

LE DOCTEUR PAUL MARCHAND

Ancien Interne Provisoire des Hôpitaux de Paris

A MON PERE

LE DOCTEUR HENRI FLURIN, DE CAUTERETS

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Membre Correspondant National de l'Académie de Médecine

Le désir de continuer son œuvre m'a inspiré le choix de ce sujet. Mon père fut mon premier maître, et s'est toujours montré le plus sûr des guides et le plus fidèle des amis. Je n'ai pas cessé de trouver auprès de lui un exemple et un soutien. Je lui dois le meilleur de moi-même. Puisse-t-il trouver ici un faible témoignage de mon immense affection.

A MON ONCLE

LE DOCTEUR JACQUES FLORAND

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Médecin Assistant de l'Hôpital des Enfants-Malades

*Dont le sens clinique, le dévouement
et l'amour de sa profession complètent
un exemple familial dont je suis fier.*

A MA MERE

A MON FRERE PAUL

A MA SŒUR MONIQUE

AU PROFESSEUR M. BARIETY

— Professeur de la Chaire de Pathologie Médicale
Médecin des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur

*Au Maître dont la vaste culture, la
haute conscience et le talent, se consacrent sans défaillance au service de ses
malades et de ses élèves.*

*Au patron dont l'active bonté ne s'est
jamais démentie à mon égard.*

*Je fais hommage de cette thèse, dont
il me fait le grand honneur d'accepter
la présidence.*

AU PROFESSEUR J. DELARUE

L'admiration que je portais depuis longtemps à sa personne et à ses travaux m'a incité à venir lui demander conseil pour ma thèse. Son accueil a dépassé mon espérance. Si l'on trouve quelque intérêt à l'étude que j'ai entreprise, c'est à lui qu'en revient d'abord le mérite.

Qu'il trouve ici l'assurance de ma reconnaissance et de mon affection.

AU PROFESSEUR E. CHABROL

La leçon de science et d'humanisme que j'ai recueillie de lui dès le début de mes études suffirait à lui assurer ma reconnaissance. La bonté dont il a toujours fait preuve à mon égard y ajoute la nuance d'un respectueux attachement.

AU PROFESSEUR JEAN CATHALA

Je n'échangerais pour rien au monde le privilège d'avoir été son interne. M'efforcer d'être fidèle à la haute leçon médicale et humaine que j'ai reçue de lui sera désormais l'un des buts de ma vie.

AU DOCTEUR M. BOUCHET

Qui s'est toujours montré pour moi un patron au sens le plus noble du terme, c'est-à-dire à la fois un père, un maître et un modèle.

AU PROFESSEUR ANDRÉ LEMAIRE

L'étendue de ses connaissances et la qualité de son jugement font de son service une incomparable école de science et de pensée. La délicatesse de son cœur a conquis mon affection.

AU PROFESSEUR JUSTIN-BESANÇON

Hommage d'un futur médecin thermal au maître auprès duquel il a toujours trouvé un accueil chaleureux et bienveillant et qui a le don de susciter l'initiative et l'enthousiasme de ses élèves.

AU PROFESSEUR AGRÉGÉ P. SOULIE

L'exigente perfection de son diagnostic et de son enseignement, sa sensibilité à l'égard de la souffrance humaine ont suscité mon admiration et l'affection que je lui porte.

AU PROFESSEUR DEGOS

L'atmosphère de cordialité qu'il a su créer autour de lui, la clarté et la qualité de son enseignement m'ont rendu particulièrement agréable et fécond le semestre où je fus son interne à l'hôpital Saint-Louis.

AU DOCTEUR M. JOLY
Electroradiologiste des Hôpitaux de Paris

*En témoignage de ma reconnaissance
et de mon vif attachement.*

AU DOCTEUR LOUIS RAMOND
AU DOCTEUR JEAN CELICE
AU PROFESSEUR AGRÉGÉ F. LEPAGE
AU DOCTEUR E. LORTAT-JACOB
AU DOCTEUR AUZEPY

A MES AMIS ET COLLÈGUES DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS
ET EN PARTICULIER A MES AMIS :

J. DEBRAY, CL. HOUDARD, P.-Y. HATT,
G. FERBOS, M. OURY, G. LEPERCQ

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
ET EN PARTICULIER

· AU PROFESSEUR H. ROUVIERE
ET AU PROFESSEUR A. STROHL

A MES CONFÉRENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT :

P. BRETON, J.-L. DESFOSSES, F. SIGUIER,
J.-M. VERNE, P. CHASSAGNE

EXTERNAT :

1942 MONSIEUR LE PROFESSEUR CADENAT.
1943 MONSIEUR LE PROFESSEUR CHABROL.
1946 MONSIEUR LE DOCTEUR JOLY.

INTERNAT :

1946 MONSIEUR LE DOCTEUR BOUCHET.
1947 MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SOULIE.
1948 MONSIEUR LE PROFESSEUR JUSTIN-BESANÇON.
1949 MONSIEUR LE PROFESSEUR BARIETY.
1949 MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DEGOS.
1950 MONSIEUR LE PROFESSEUR J. CATHALA.

INTRODUCTION

Jusqu'à une date relativement récente, la pathogénie des rhinobronchites paraissait solidement établie. Depuis que les bactériologistes avaient montré la présence à peu près constante de germes vivants à la surface des muqueuses respiratoires en état d'inflammation aiguë ou chronique, tous les travaux consacrés à cette question n'avaient fait que confirmer la nature infectieuse, microbienne de la maladie. La thèse de H. FLURIN sur la pathogénie des bronchites chroniques (1910) et l'ouvrage de A. FLORAND, H. FLURIN et M. FRANÇOIS sur les bronchites chroniques (1913), représentent une synthèse particulièrement claire de cette conception.

Ces auteurs montraient qu'à côté des bronchites spécifiques, tuberculeuses, mycosiques, syphilitiques et des bronchites liées à l'altération d'un grand système organique, les bronchites dites « essentielles » étaient en fait des rhinobronchites. C'est par la persistance de lésions méconnues du rhinopharynx ou de ses annexes qu'ils en expliquaient la récurrence et la chronicité. A la suite de CLAISSE et de MARTIN DU MAGNY, ils envisageaient le lien physio-pathologique entre le nez et les bronches sous la forme d'une infection microbienne descendante, se propageant par voie aérienne.

L'intérêt pratique de ces faits ne tarda pas à se manifester. De prétendues tuberculoses pulmonaires auxquelles faisait défaut la sanction d'une lésion radiologique et de la présence de bacilles de Koch dans les produits de sécrétion pathologique purent ainsi être rattachées au cadre de la rhinobronchite descendante, alors qu'inversement des poussées évolutives de tuberculose pulmonaire méconnue prenaient le masque

d'une fausse bronchite, mais dépourvue du point de départ rhinopharyngé habituel. E. RIST et SERGENT ont consacré à ces faits des travaux restés classiques et l'on relit avec intérêt et profit les pages que E. RIST, en particulier, a écrites sur ce sujet tant elles ont gardé d'actualité dans leurs descriptions et de perfection dans leur forme.

Ce n'est donc ni la réalité clinique des rhinobronchites, ni l'existence d'un lien pathogénique entre le nez et les bronches qu'il convient de discuter, mais le rôle exclusif de l'infection descendante, qu'il n'est plus possible de conserver dans sa rigueur et sa simplicité.

Dans ces trente dernières années, en effet, nos techniques d'exploration se sont perfectionnées; nos conceptions physio-pathologiques se sont modifiées et enrichies.

Dans le domaine de la technique, la bronchoscopie, largement utilisée, apporte une moisson de faits objectifs normaux. La muqueuse trachéo-bronchique nous est désormais accessible en partie, au cours même des processus aigus curables. L'exploration radiologique des sinus de la face est devenue plus précise et de pratique courante. La bactériologie nous fait connaître le monde, encore mal exploré, des ultra-virus.

Dans le domaine de la physio-pathologie générale :

— LERICHE nous a appris qu'un certain nombre de troubles morbides n'aboutissaient pas d'emblée à une lésion anatomique visible. Le trouble fonctionnel précède la lésion.

— La méthode anatomo-clinique, toujours indispensable, se trouve donc parfois en défaut.

— Les lésions anatomiques elles-mêmes ne sont plus considérées comme des phénomènes localisés, évoluant selon leur rythme propre, indépendant des autres parties de l'organisme. La pathologie d'organes perd sans cesse du terrain.

L'inflammation tissulaire, en particulier, n'apparaît plus comme le seul résultat de l'action d'un agent pathogène donné, animé ou non, au lieu même où elle se produit. REILLY provoque ce même processus inflammatoire par l'intermédiaire de l'irritation à distance du système nerveux végétatif, en des

zones électives souvent très éloignées de la lésion résultante. L'inflammation ainsi provoquée ne porte nullement la marque de la cause déclenchante. La spécificité d'une lésion paraît ainsi dépendre bien souvent davantage du mécanisme physio-pathologique dont elle résulte que de la nature même de l'agent causal. Au niveau de l'appareil respiratoire, si les causes pathogènes sont particulièrement nombreuses et variées, les modalités de réponse de cet ensemble fonctionnel sont, par contre, assez simples, presque toujours semblables à elles-mêmes.

L'anatomie pathologique, science des lésions, n'en a pas perdu pour autant sa place primordiale en pathologie; adaptée à ce changement de conception, elle aide à reconstituer, à travers l'image d'un instant fixée par la technique, la trace du processus mouvant que constituent le fonctionnement du tissu vivant et les troubles morbides dont il est le siège. C'est ainsi qu'en pathologie bronchique, la dilatation des bronches n'est plus considérée comme une malformation statique indélébile, depuis les travaux de DELARUE; cet auteur a apporté la preuve du remaniement des lésions, de la participation à la maladie de tous les éléments de l'organisme respiratoire; il a édifié une conception nerveuse de son mécanisme de production permettant d'expliquer l'ensemble des faits connus.

Un remaniement de même ordre sera tenté ici à propos des rhino-bronchites. Après un bref rappel clinique, l'exposé de la thèse communément admise de l'infection descendante sera suivi d'une étude critique des arguments sur lesquels elle repose.

Quelques documents histo-pathologiques, recueillis à l'occasion d'affections respiratoires aiguës mortelles, seront analysés. Ils conduiront à incriminer un facteur neuro-vasculaire dans la pathogénie des faits qui nous occupent et à passer en revue d'autres arguments plaidant dans le même sens. Une conception d'ensemble des rhino-bronchites sera alors proposée, tenant compte des données classiques et des acquisitions récentes.

PRINCIPAUX ASPECTS CLINIQUES DE LA RHINO-BRONCHITE

La rhino-bronchite se présente sous deux aspects très différents selon son évolution clinique; elle réalise tantôt une maladie aiguë d'évolution cyclique, tantôt une maladie chronique ou plutôt une série d'épisodes aigus à répétition (H. FLURIN) sur un fond morbide permanent.

LES FORMES AIGUES D'ÉVOLUTION CYCLIQUE.

Ces formes commencent le plus souvent par des manifestations nasales de coryza aigu. Elles se produisent avec prédilection pendant les mois les plus froids de l'année. Une sécheresse douloureuse de la partie haute du pharynx, quelques picotements nasaux en marquent le début. Surviennent alors des salves d'éternuements, puis un écoulement nasal, clair, abondant, irritant le pourtour des narines. La muqueuse nasale est congestionnée, rouge vif; les cornets inférieurs, très volumineux, déterminent une obstruction nasale, prédominant alternativement dans chacune des fosses nasales. Cet état congestif atteint l'ensemble de la face. Les conjonctives sont rouges et larmoyantes. Le malade se sent fiévreux, se plaint d'une sensation de chaleur du visage, même lorsque la température est normale. Au bout de deux ou trois jours, l'écoulement nasal devient plus épais, muco-purulent, jaunâtre, en même temps que s'efface la congestion nasale et faciale.

Le plus souvent, les troubles se limitent au rhino-pharynx. Parfois, cependant, les segments sous-jacents de la muqueuse respiratoire participent au processus inflammatoire et réalisent alors une rhino-bronchite. C'est parfois d'emblée, dès le début

de la maladie, en même temps que le coryza, qu'apparaissent les symptômes d'atteinte bronchique. Plus souvent, ils ne surviennent que plus tard, au bout de quelques heures ou quelques jours. Ils se manifestent d'abord par une toux sèche, douloureuse, précédée de picotements et d'une sensation de chaleur rétro-sternale. A ce stade, le murmure vésiculaire est seulement diminué, moins moelleux que normalement. Très rapidement, la toux devient plus grasse; des râles sonores, ronflants et sibilants sont perçus dans les champs pulmonaires, de façon diffuse. Une expectoration s'installe, muqueuse, puis muco-purulente. Elle persiste quelques jours et précède la guérison complète. Un stade de laryngite catarrhale se produit, de façon inconstante, au cours de l'évolution descendante des symptômes, intermédiaire aux stades rhino-pharyngés et bronchiques. Il est important de noter l'évolution cyclique de la bronchite, superposable à celle du coryza. Il est rare que la maladie revête un caractère inquiétant chez l'adulte sain. Elle ne prend de gravité qu'en cas de complications pulmonaires, qu'on observe principalement aux deux âges extrêmes de la vie, chez le nourrisson et le vieillard. Les antibiotiques en ont d'ailleurs atténué la fréquence et la gravité.

Si les rhino-bronchites aiguës ont en commun des symptômes locaux, qui ne diffèrent guère d'un malade à l'autre que par leur intensité et leur extension, elles se présentent en clinique sous des aspects fort variables en fonction des manifestations générales qui les accompagnent.

Un premier type clinique, à cet égard, est réalisé par les grandes pyrexies à début brusque, d'allure épidémique, d'évolution courte, survenant en pleine santé apparente. L'asthénie, les courbatures, les myalgies s'associent aux symptômes proprement respiratoires et font penser à une maladie infectieuse générale qu'on qualifie de grippe, malgré l'absence de réactions spécifiques de pratique aisée et courante.

Ce sont, au contraire, les manifestations locales qui dominent dans le tableau du coryza aigu, souvent épidémique lui aussi, ce « rhume de cerveau » des mois d'hiver, dont on dit communément qu'il est « descendu sur la poitrine » lorsque des symptômes de bronchite viennent le compliquer.

LES FORMES CHRONIQUES. LES RHINO-BRONCHITES A RÉPÉTITION.

Il semble que certains individus contractent avec une remarquable facilité ces rhino-bronchites saisonnières. « Ils s'enrhument facilement ». C'est parfois depuis une première atteinte particulièrement sévère que s'est manifestée la susceptibilité anormale de leur muqueuse, en vertu de cette « habitude morbide » qu'à décrite P. BEZANÇON. Pour d'autres sujets, la même susceptibilité des muqueuses respiratoires a existé dès la première enfance et revêt un caractère familial, héréditaire.

Ces malades ne contractent pas seulement plus facilement des rhumes saisonniers, mais ils les compliquent de façon constante de manifestations bronchiques qui en prolongent l'évolution.

La participation bronchique à tous les épisodes rhinopharyngés aigus constitue chez eux le trouble le plus notable.

A un degré de plus, la maladie devient un trouble permanent. Le symptôme le plus frappant en est alors le catarrhe. Ce catarrhe apparaît souvent comme exclusivement bronchique.

Il se présente sous forme d'une expectoration quotidienne subissant des recrudescences au cours de la journée, habituellement plus fréquente au lever et après les repas. Selon l'aspect de ce catarrhe, il est classique, depuis LAENNEC, de décrire des catarrhes muqueux, purulents, muco-purulents, pituiteux et, par analogie, des catarrhes secs dont l'évolution est dominée par des quintes de toux, souvent associées à une congestion nasale permanente.

L'abondance de l'expectoration et le degré des manifestations fonctionnelles sont loin d'être constantes. Ils subissent des recrudescences saisonnières, au cours desquelles leur aspect clinique peut se modifier parfois. Une des variétés le plus souvent rencontrées de ces formes saisonnières est celle qu'on observe principalement à l'automne et au printemps, lors des changements brusques de température. La poussée aiguë est annoncée par une élévation thermique assez brusque, à 39° C ou 40° C, suivie d'une recrudescence de la toux et de l'expecto-

ration, qui prend un type plus franchement purulent. Cet état va se maintenir souvent pendant plusieurs semaines. La température reste un peu élevée, autour de 38° C. Le malade se plaint de fatigue, d'inappétence. L'expectoration est plus abondante et verdâtre. Les antibiotiques contribuent à abrégier la poussée dans certains cas.

Ces bronchites devenues chroniques représentent une gêne notable pour l'activité de ces malades. Elles ne sont pas dénuées de danger à plus ou moins lointaine échéance. C'est, en effet, parmi ces malades que se recrutent les dyspnéiques chroniques, atteints d'emphysème et de sclérose pulmonaire, ainsi qu'un certain nombre de cas d'asthme tardif.

La participation rhino-pharyngée à ces bronchites chroniques est souvent patente, sous forme d'une lésion chronique du rhino-pharynx ou de ses annexes, en particulier des sinus, ou même d'une otorrhée chronique.

Mais il arrive fréquemment que la lésion haute soit latente et ne se découvre qu'à un examen systématique, en particulier à une exploration radiologique des sinus. Les bronchites chroniques sont, en réalité, des rhino-bronchites et l'aphorisme de LASSÈGUE reste vrai, selon lequel « une bronchite qui ne commence pas par le nez n'est pas une bronchite simple ». Il est cependant impossible, dans la plupart des cas, d'après la seule clinique, de considérer le catarrhe bronchique comme la conséquence de la lésion rhino-pharyngée. Les manifestations bronchiques et rhino-pharyngées apparaissent bien souvent comme des troubles parallèles dans leur évolution, soumis aux mêmes influences morbides et, s'il y a dépendance de l'un à l'autre, elle n'est pas forcément à sens unique.

L'INFECTION DESCENDANTE DE LA MUQUEUSE BRONCHIQUE

La conception infectieuse des bronchites non spécifiques a suivi de près les découvertes initiales de PASTEUR en microbiologie. Dans l'enthousiasme des premiers succès de cette branche nouvelle de la médecine, on crut que « la pathogénie de l'inflammation des muqueuses allait être d'une admirable simplicité et que tout allait se réduire à la pénétration du germe » (HUTINEL). Qu'on réussisse à détruire les germes pathogènes à l'aide d'un antiseptique local, et la maladie était enrayée. Les résultats ainsi obtenus se chargèrent bien vite de décevoir ces espérances. La rhino-bronchite demeura ce qu'elle était auparavant, la plus fréquente et la plus « inexorable » des affections respiratoires.

La nature infectieuse n'en paraissait pas moins solidement établie.

L'examen bactériologique de l'expectoration recueillie au cours du catarrhe ne montre-t-elle pas avec constance la présence de pyogènes sans spécificité tels que le pneumocoque, le streptocoque ou de microbes plus particuliers aux virus respiratoires tels que le bacille de Pfeiffer ou le pneumo-bacille de Friedländer ? Or, la flore microbienne retrouvée dans le rhino-pharynx est la même que celle des sécrétions bronchiques. Il y a identité de germes aux différents étages de la muqueuse respiratoire. ~ .

Le rôle pathogène de ces germes fut d'autant plus facilement admis qu'on expliquait ainsi les traits cliniques les plus frappants de la maladie :

— La contagion des formes aiguës s'accorde bien avec la transmission des germes de l'individu contaminé à l'individu sain.

— La pénétration des microbes dans l'organisme explique l'ensemble des réactions générales, dont la signification est unanimement rapportée à une infection, le malaise et les frissonnements contemporains de la période d'invasion aussi bien que la fièvre, l'hyperleucocytose à polynucléaires souvent observés les jours suivants.

La marche du catarrhe est également évocatrice d'une infection descendante. Le coryza précède le catarrhe bronchique. L'enrouement, lorsqu'il existe, s'intercale entre les deux manifestations précédentes. La succession de ces troubles morbides s'explique bien par la propagation microbienne à la continuité de la muqueuse respiratoire.

Lorsque le catarrhe s'étend aux muqueuses des cavités annexes, il y prend fréquemment une forme suppurée, et la suppuration est considérée en pratique comme l'un des phénomènes les plus caractéristiques de l'activité microbienne au sein des tissus, comme en témoigne le terme de « pyogènes » généralement employé.

L'aspect des muqueuses malades est celui d'un tissu en pleine réaction inflammatoire. Les éléments habituels du processus inflammatoire s'y retrouvent : la rougeur, la congestion, l'hypersécrétion muqueuse, puis muco-purulente, riche en polynucléaires altérés.

La rhinoscopie et la bronchoscopie livrent, à cet égard, des aspects comparables entre eux. Or, il est tellement habituel d'observer la coïncidence entre ces processus inflammatoires non spécifiques et la prolifération d'une ou plusieurs espèces microbiennes qu'une longue habitude de pensée finit par lier implicitement ces deux phénomènes et que l'inflammation non spécifique apparaît comme le témoin irrécusable de l'infection microbienne.

Ainsi, l'étude clinique, anatomique et bactériologique des rhino-bronchites conduit à les considérer comme le résultat d'une infection locale, plus ou moins étendue, et le problème

de leur pathogénie paraît se résumer à démontrer le mode de propagation de l'infection et à préciser les conditions qui en favorisent la chronicité.

La réponse à ce double problème a été surtout demandée à l'observation clinique et à l'expérimentation.

LE MODE DE PROPAGATION DE L'INFECTION MICROBIENNE.

L'examen du pharynx des malades atteints de rhino-bronchite montre, le long de la paroi postérieure, la traînée mucopurulente des sécrétions venues du cavum. Elles stagnent pendant la nuit dans la région interaryténoïdienne, d'où les chassent le matin les premières secousses de toux. Le miroir laryngoscopique montre nettement ces mucosités tendues entre les cordes vocales et au-delà de celle-ci, souillant la partie initiale, accessible à l'examen, de la trachée.

L'observation clinique conduit donc à incriminer une propagation microbienne par la lumière du conduit respiratoire, s'étendant de proche en proche à la muqueuse, favorisée par la chute nocturne des sécrétions infectées. Le tissu lymphoïde du chorion, qui apparaît si visiblement hyperplasié au niveau de l'anneau de Waldeyer, semble offrir une voie supplémentaire à la propagation des germes.

L'expérimentation a confirmé les suggestions de la clinique :

MARTIN DU MAGNY, dans son mémoire de 1901, sur « les accidents pseudophymiques d'origine nasale » note le résultat d'expériences entreprises pour confirmer cette voie de cheminement de l'infection.

Il injecte du bleu de méthylène dans un sinus frontal ou dans les fosses nasales de lapins. Il le retrouve dans le lobe supérieur du poumon correspondant au côté où l'animal était couché, à l'exclusion de tout autre partie du poumon. Une traînée continue du colorant peut être suivie le long de la paroi trachéo-bronchique conduisant à ce lobe pulmonaire.

S'il injecte, à la place de colorant, une culture microbienne de staphylocoques et de streptocoques, il détermine une broncho-pneumopathie aiguë strictement limitée au lobe supérieur

du poumon, du côté où l'animal était couché. Le mucus bronchique des voies respiratoires conduisant à ce lobe fourmille de germes identiques à ceux qui ont été introduits dans les sinus.

R. KOURILSKY, S. KOURILSKY et UZZAN ont repris récemment (1949) l'étude expérimentale de l'infection des muqueuses respiratoires à partir du rhino-pharynx.

Ils utilisent une émulsion de *Bacillus prodigiosus*, germe non pathogène dont les colonies sont faciles à reconnaître à l'œil nu par leur coloration rouge violacé caractéristique. Ils l'injectent dans le sinus du lapin ou du cobaye. Ils retrouvent des germes deux fois sur trois dans le parenchyme pulmonaire périphérique. Ils n'observent jamais de passage de germes dans le sang.

Après instillation endonasale de l'émulsion, les prélèvements de mucus trachéal deviennent positifs à partir de la douzième minute.

L'exclusion de la voie aérienne directe par mise en place d'une pince à demeure sur la trachée entraîne dans tous les cas la disparition du phénomène précédemment observé. Les ponctions du parenchyme pulmonaire restent négatives dans tous les essais.

La modification de l'état de la muqueuse des sinus par irrigation ne modifie en rien les résultats de l'expérience. Le passage dans le sang n'en est nullement facilité.

Les auteurs concluent à juste titre qu'une émission microbienne, introduite par les voies respiratoires supérieures, atteint le parenchyme pulmonaire par la voie aérienne, canaliculaire.

LES FACTEURS DE CHRONICITÉ ET DE RÉCIDIVE.

L'examen attentif du rhino-pharynx des malades atteints de bronchite chronique non spécifique décèle d'habitude l'existence d'une lésion, latente ou patente, du nez, du pharynx ou de leurs cavités annexes. Il s'agit, le plus souvent, d'une infection chronique du sinus ou du tissu adénoïde du pharynx, plus rarement d'une obstruction nasale ou rhino-pharyngée. La cure radicale de ces lésions hautes améliore l'état bronchique. Si

l'on admet la théorie de l'infection descendante, ce fait clinique indiscutable et de grande portée pratique, s'explique aisément par la conjonction d'une suppression du rôle physiologique protecteur du rhino-pharynx vis-à-vis des voies respiratoires sous-jacentes et d'une réinfection microbienne continue à partir de ces foyers d'infection haute vers les parties sous-jacentes de l'appareil respiratoire.

La structure du rhino-pharynx est, en effet, adaptée à la préparation de l'air inspiré.

La richesse du réseau sanguin du nez et la grande surface de contact développée par les cornets permettent l'humidification de l'air inhalé et sa mise en équilibre thermique avec le milieu intérieur sanguin.

La structure vibratile de la muqueuse respiratoire, sa sécrétion muqueuse, l'abondance de son tissu adénoïde le débarrassent en partie des impuretés qui le souillent, fixent, détruisent ou éliminent les corps étrangers, animés ou non, dont il est l'habituel véhicule.

L'obstruction nasale ou pharyngée, l'altération de la structure de cette muqueuse suppriment une fonction physiologique, à laquelle les segments sous-jacents ne suppléent qu'en partie. Les conditions sont favorables au développement d'une infection bronchique.

Les germes venus de l'extérieur végètent facilement à la surface d'une muqueuse dont les sécrétions se drainent mal, et plus spécialement dans les replis des sinus ou du nasopharynx. Une adénoïdite chronique, une sinusite, souvent méconnues, contribuent alors à entretenir l'apport microbien.

La muqueuse bronchique s'altère à son tour dans sa structure. Le chorion en est distendu par un œdème chronique. Les glandes prennent le type muqueux dans leur totalité et le mucus, perdant ainsi sa fluidité, s'élimine mal. Les germes prolifèrent alors plus facilement et les lésions bronchiques deviennent progressivement chroniques et irréversibles.

De cet ensemble de faits cliniques et expérimentaux s'est dégagée la notion d'une maladie causée par des germes « de rencontre » appartenant aux groupes des pyogènes, dont la

pénétration dans les voies respiratoires suffit à y provoquer des phénomènes inflammatoires. Ces germes se propageraient vers les bronches et les poumons par voie canaliculaire. La chronicité de la rhino-bronchite serait liée à la persistance de foyers microbiens dans les replis de la muqueuse rhinopharyngée.

Cette interprétation, simple et logique, ne rend cependant plus compte, à elle seule, de l'ensemble des faits connus. C'est à l'étude de ces faits divergents qu'est consacré le chapitre suivant, ainsi qu'à la critique de l'interprétation des faits sur lesquels se fonde la théorie de l'infection descendante.

ÉTUDE CRITIQUE DE L'INFECTION DESCENDANTE

Les objections auxquelles se heurte une théorie exclusivement microbienne de l'infection descendante n'échappèrent pas à ses promoteurs. « Dans la genèse d'une infection, le germe n'est pas tout, écrit V. HUTINEL en 1904. Il faut tenir compte du terrain sur lequel il tombe, terrain qui est un organisme vivant, apte à réagir et à se défendre ». A. FLORAND, H. FLURIN et M. FRANÇOIS, dans l'ouvrage qu'ils ont consacré aux bronchites chroniques, insistent également sur l'importance du terrain, dont le rôle leur apparaît souvent prédominant; ils décrivent les symptômes révélateurs d'un état de débilité bronchique, indépendant de l'état de résistance générale de l'organisme.

A. — LES FAITS DIVERGENTS

Il paraît difficile de récuser le rôle d'un terrain favorable au développement de l'infection.

Les germes trouvés à l'examen bactériologique des sécrétions rhino-bronchiques ne sont doués que d'une virulence et d'un pouvoir pathogène faibles, analogue à celui des saprophytes mêmes de la muqueuse. R. KOURILSKY conclut également, d'une étude récente, que les suppurations bronchiques « sont dues à des familles bactériennes dont la grande majorité est hébergée, à l'état normal, par les voies respiratoires hautes, et par les voies digestives hautes ».

La reproduction expérimentale des bronchites à partir de ces germes est impossible tant que la muqueuse garde intactes ses réactions et sa structure,

Pour réaliser, chez l'animal, une bronchite à streptocoques, CLAISSE a dû associer à l'injection des germes une irritation préalable de la muqueuse par une solution d'acide sulfurique.

Les recherches de F. TISON sont, à cet égard, particulièrement suggestives.

Cet auteur a effectué des prélèvements bronchoscopiques directs chez les tuberculeux pulmonaires, bien au-delà du bronchoscope pour éviter une souillure par les sécrétions pharyngées et au-delà, si possible, de la zone d'anesthésie. Ces prélèvements ont été faits notamment chez des sujets tuberculeux présentant une suppuration riche en germes aérobies et anaérobies. Les recherches biologiques ont montré l'absence de pouvoir pathogène des germes ainsi prélevés (pneumocoque, streptocoque, *Coryne bacterium*).

Les expériences de KOURILSKY et de ses collaborateurs, décrites plus haut, s'accordent avec les faits précédents. Ces auteurs ont remarqué que les microbes propagés par voie aérienne étaient rapidement phagocytés et détruits par une muqueuse intacte.

« Pour que les germes puissent engendrer la bronchite, il faut que la muqueuse ait subi des modifications » (MARFAN).

Il serait d'ailleurs surprenant qu'une muqueuse, qui peut rester pendant des mois au contact du pus d'un abcès pulmonaire sans en être altérée dans les deux tiers des cas, réagisse par une réaction inflammatoire intense à des germes de virulence atténuée, véhiculés par l'air inspiré.

La susceptibilité individuelle est très inégale à l'égard des rhumes et des bronchites saisonniers.

Ces affections sont beaucoup plus fréquentes à certaines saisons ou sous certains climats. Les variations soudaines de température, le froid humide en favorisent l'éclosion.

Les lésions ne suivent pas toujours une marche régulièrement descendante. Le larynx et les cordes vocales sont souvent respectés. La trachée garde parfois un aspect endoscopique rigoureusement normal, contrastant avec l'inflammation aiguë du rhino-pharynx et des bronches. La progression des lésions

ne respecte donc pas toujours la continuité de la muqueuse. Elles peuvent même parfois suivre une évolution inverse et la toux précéder le coryza.

Très souvent, l'apparition des troubles rhino-pharyngés et bronchiques est simultanée.

Ainsi, quelques faits cliniques et expérimentaux sont en désaccord avec une interprétation trop exclusivement infectieuse, au sens étroit d'une infection microbienne de hasard, à propagation descendante.

LA CRITIQUE DES FAITS INVOQUÉS EN FAVEUR DU PROCESSUS D'INFECTION DESCENDANTE.

AMEUILLE et LEMOINE, les premiers, ont mis en doute la nature infectieuse des processus inflammatoires des bronches, dans leur critique du concept de bronchite (1939). Les faits cliniques sur lesquels la notion d'infection descendante a été édifiée ne sont pas en eux-mêmes suffisants à en apporter la preuve formelle.

Le caractère apparemment épidémique d'une maladie frappant de façon simultanée de nombreux sujets témoigne seulement de conditions communes à un groupe d'individus soumis aux mêmes influences morbides et la contagion microbienne n'est pas la seule de ces conditions communes. Le scorbut dont furent victimes les croisés de Saint-Louis en offre un exemple historique.

L'aspect inflammatoire des muqueuses n'implique pas nécessairement l'intervention active, déterminante de microbes. REILLY et ses collaborateurs ont reproduit des inflammations broncho-pulmonaires par l'irritation du ganglion cervical inférieur ou même de carrefours neuro-végétatifs situés à distance de l'appareil respiratoire.

Le catarrhe muco-purulent représente une évolution habituelle des inflammations muqueuses non spécifiques, microbiennes ou non.

F. BEZANÇON et DE JONG ont provoqué des catarrhes purulents par épreuve de chloruration, sans qu'intervienne aucun processus infectieux microbien.

F'EUILLE a observé des images histologiques de migration leucocytaire à travers un épithélium intact, en l'absence de toute cause locale, par « des influences portant uniquement sur le système nerveux ».

Les réactions générales et fébriles ne sont pas, elles non plus, l'apanage des maladies infectieuses. Elles se retrouvent, notamment, dans les processus allergiques tels que la maladie du sérum, l'asthme infantile, dans certains dérèglements neuro-endocriniens; la fièvre des basedowiennes, des hyperfolliculiniques ne sont pas des fièvres d'infection.

Pour s'en tenir aux faits, il faut donc considérer les rhinobronchites non spécifiques, aiguës ou chroniques, comme des manifestations inflammatoires, dont l'évolution comporte habituellement un stade de catarrhe muco-purulent. Cette suppuration, d'un type particulier aux muqueuses, n'entraîne ni fonte circonscrite du tissu atteint, ni formation de tissu de granulation. Elle s'accompagne habituellement d'une prolifération microbienne, dont le rôle pathogène déterminant n'est pas démontré.

La flore saprophyte étant identique chez un même malade dans le rhino-pharynx et les bronches, cette prolifération microbienne sera également du même type dans les processus inflammatoires, sans que ce fait implique *ipso facto* une infection pathogène microbienne descendante.

La flore microbienne, en période d'épidémie, est d'ailleurs la même chez les sujets malades et chez les sujets sains. Cela ne permet nullement de nier le rôle pathogène de cette flore, mais seulement d'affirmer qu'elle n'est pas l'élément exclusif et premier du trouble morbide.

Il reste à envisager la signification d'un caractère clinique couramment observé : la contagiosité des formes aiguës de catarrhe rhino-bronchique. Dans l'état actuel de nos connaissances, cette contagiosité ne peut s'expliquer que par la transmission d'agents animés. De fait, des ultravirus et même un streptocoque d'un type particulier (DUCHON) ont été isolés chez un certain nombre de malades. Il ne s'ensuit pas nécessairement que ces virus se propagent à la continuité de la muqueuse par

infection descendante. Peut-être limitent-ils leur action à des zones électivement sensibles, au niveau desquels ils mettent en jeu un mécanisme physio-pathologique d'autre nature, dont ils ne représentent pas forcément d'ailleurs la seule cause déclenchante. Un processus de cet ordre a été démontré par REILLY, COMPAGNON, LAPORTE et DU BUIT dans le cas des néphrites d'origine rhino-pharyngée.

Il semble, d'ailleurs, que le rôle d'une contagion inter-humaine perde de son importance, au fur et à mesure que le catarrhe se répète chez le même individu, jusqu'à devenir à peu près nul dans les formes chroniques. On invoque, alors, une réinfection endogène. Elle est loin d'être constante et son rôle pathogène n'est pas démontré.

C'est en raison de ces incertitudes qu'il a paru utile de reprendre l'étude histologique des processus inflammatoires des bronches et de les comparer à l'aspect du pharynx chez un même malade. Ce sera l'objet du chapitre suivant. Cette étude n'a pu être pratiquée qu'au cours d'affections respiratoires aiguës mortelles, en raison de l'impossibilité d'un prélèvement biopsique de ces muqueuses.

ÉTUDE HISTOLOGIQUE COMPARATIVE DES VOIES RESPIRATOIRES A DIFFÉRENTS ÉTAGES AU COURS D'INFLAMMATIONS RESPIRATOIRES AIGUES

CONSIDERATIONS PRELIMINAIRES

Pour comparer avec fruits les réactions histologiques d'organes dont la situation anatomique est aussi éloignée que le cavum et les bronches, il faut que leur structure soit analogue. Or, ces organes, qu'une étude topographique imposée par les besoins de la technique, divise en secteurs bien tranchés, ne sont, en réalité, que des adaptations locales d'un même tissu dont les éléments constitutifs sont communs aux différents étages.

Quel que soit le segment considéré, du nez au lobule, les éléments suivants sont retrouvés :

- un épithélium cylindrique cilié contenant de place en place des cellules caliciformes sécrétant un mucus épais;
- un chorion bien vascularisé, riche en formations lymphoïdes;
- une couche myoélastique (dont les constricteurs du pharynx représentent l'équivalent au niveau du pharynx);
- de nombreuses glandes, muqueuses et séreuses.

Les autres éléments, propres à certaines portions, n'ont qu'une importance secondaire et ne participent guère aux processus réactionnels inflammatoires.

L'étude histologique du pharynx indique, cependant, que sa portion inférieure ou oropharynx, par opposition à la partie supérieure ou nasopharynx, ne participe pas complètement de cette structure commune. L'épithélium y prend le type pavimenteux stratifié, malpighien. L'oropharynx ne fait plus partie du conduit respiratoire; il appartient déjà à l'appareil digestif.

Les bronchioles ont également une structure différente. Elles sont réduites à deux tuniques, l'une externe, fibreuse, l'autre interne, muqueuse, faite d'un épithélium cubique simple, dépourvu de glandes, et d'un chorion infiltré de leucocytes et de fibres élastiques. Elles ont donc été exclues de cette étude comparative.

Pour accepter la similitude réactionnelle du rhino-pharynx et des bronches, un triple critère sera exigé. La réaction inflammatoire devra intéresser les mêmes éléments histologiques avec la même intensité, sous une forme identique dans son aspect et dans son stade évolutif.

COMPTE RENDU DES CAS OBSERVES

Les prélèvements histologiques ont été effectués sur des nourrissons morts d'affections respiratoires, otomastoïdiennes ou neurotoxiques, et dont la maladie s'était présentée à domicile, à son extrême début, comme un catarrhe saisonnier du rhino-pharynx et des bronches. Nous remercions vivement notre Maître, le professeur CATHALA, de nous avoir permis de poursuivre cette étude dans son service. C'est au contact de son merveilleux enseignement que certaines idées de ce travail se sont fait jour.

Pour les douze observations qui ont été retenues, la mort est survenue dans les conditions suivantes :

- trois fois à la suite d'une otomastoïdite;
- deux fois dans un syndrome neurotoxique;
- six fois dans un tableau de broncho-pneumonie suraiguë à type de catarrhe suffocant;
- une fois par broncho-pneumonie aiguë suppurative.

OBSERVATION N° 1

S..., huit mois.

Enfant admise à l'hôpital le 31 décembre 1949 pour un syndrome neurotoxique très grave avec hyperthermie, apparu depuis le 29 décembre 1949. La maladie a commencé le 27 décembre 1949 par un rhume banal compliqué de bronchite ou plus exactement de toux quinteuse avec fièvre. La paracentèse bilatérale, pratiquée le lendemain de l'entrée, retire du pus franc à gauche et du sang à droite. Des signes locaux d'antrite apparaissent les jours suivants, en même temps que le poids baisse régulièrement et que de gros troubles digestifs apparaissent. L'antrotomie bilatérale, pratiquée le 7 janvier 1950, découvre des lésions étendues d'ostéite dans les deux mastoïdes. Elle n'empêche pas l'aggravation continue de la maladie et la mort dans un état d'athrepsie progressive le 16 janvier 1950.

L'autopsie montre un gros foie jaune soufre, en état de dégénérescence graisseuse massive. Le cœur, les reins et la rate sont d'apparence normale, les poumons peu modifiés, le cerveau de teinte un peu violacée. Il n'y a ni rétention ni ostéite dans les cavités oto-mastoïdiennes.

L'examen histologique confirme l'état de stéatose centro-lobulaire massive de la glande hépatique. Il montre l'épuisement lipidique des cortico-surrénales dont les spongiocytes ont disparu.

L'aspect de la muqueuse du cavum et des bronches est absolument identique. On retrouve, pour l'une et l'autre, des lésions inflammatoires chroniques, sans hypervascularisation, sans œdème, sans hypersécrétion.

OBSERVATION N° 2

F... Claude, trois mois et demi.

Cet enfant est conduit d'extrême urgence à l'hôpital le 23 janvier 1950 en pleine évolution d'un catarrhe suffocant. Il est en proie à une polypnée très vive avec battement des ailes du nez. Des râles sibilants

tus encombrent les deux champs pulmonaires. Le teint est grisâtre, cyanique; la température atteint 40°. Le traitement institué (oxygénothérapie, antibiotiques) améliore très rapidement l'état pulmonaire, mais le poids baisse régulièrement; une diarrhée liquide apparaît et s'accompagne de déshydratation.

Une ponction d'antré, pratiquée le 7 février 1950, malgré le caractère négatif de paracentèses antérieures, conduit à proposer une antrotomie bilatérale. On découvre à l'intervention de grosses lésions d'ostéite s'étendant vers le zygoma. L'état du malade ne s'en aggrave pas moins les jours suivants. La mort survient dans un état d'athrepsie le 1^{er} mars 1950.

L'autopsie découvre un foie jaunâtre, augmenté dans son volume et son poids (220 g). Les poumons, les mastoïdes sont normaux. Le cavum contient du mucopus. Les pyramides du rein sont très congestionnées, de façon diffuse.

Sur les coupes histologiques, les poumons sont en fait très anormaux, congestifs, atteints de pneumonie réticulée hypertrophique. Le foie est en pleine dégénérescence, à prédominance péri-portale. Il existe une grosse congestion rénale.

La muqueuse des bronches est intacte. La congestion est limitée aux vaisseaux de l'adventice et aux ganglions péri-bronchiques.

La muqueuse de l'oro-pharynx est normale. La coupe n'a pas intéressé le naso-pharynx.

OBSERVATION N° 3

A... Roger, trois mois.

Hospitalisé le 7 mars 1950 pour otite bilatérale. La paracentèse, pratiquée le jour de l'admission, donne issue à du pus franc des deux côtés. La maladie a commencé quinze jours plus tôt par une rhinopharyngite fébrile. Une première paracentèse avait été pratiquée en ville. Après une amélioration passagère, des signes otoscopiques d'antrite apparaissent les jours suivants.

Une antrotomie bilatérale est pratiquée le 15 mars 1950; il existe

de l'ostéite, du pus et des fongosités. La mort se produit le lendemain de l'intervention dans un syndrome pâleur-hyperthermie.

L'autopsie ne montre que des lésions macroscopiques discrètes.

A l'examen histologique :

- les poumons sont le siège de lésions de pneumonie réticulée, atrophique et hypertrophique;
- les bronches sont normales; l'oropharynx n'est pas modifié;
- le nasopharynx n'est ni congestionné, ni hypersécrétant. On note seulement une hyperplasie des éléments adénoïdes.

OBSERVATION N° 4

G..., dix mois.

Enfant hospitalisé le 1^{er} janvier 1950 dans un état neurotoxique grave, sans déshydratation. Il existe, au contraire, de l'œdème du tissu cellulaire.

La maladie a débuté trois jours plus tôt par de la diarrhée, des vomissements et de la fièvre, au cours d'un catarrhe saisonnier.

Une antrotomie bilatérale est pratiquée le 13 janvier 1950 sur une enfant dont l'état neurotoxique persiste malgré la disparition des troubles digestifs. L'état continue à s'aggraver les jours suivants. La torpeur s'aggrave, la déshydratation devient manifeste. Une hépatomégalie est constatée à partir du 20 janvier 1950. Des taches purpuriques apparaissent sur la paroi abdominale le 3 février 1950, en même temps que du météorisme abdominal. La mort survient le 4 février 1950.

A l'autopsie, le foie est très augmenté de volume, jaune soufre. Il existe un peu d'œdème cérébral. Les antres sont secs. Une hypersécrétion muqueuse recouvre la surface du cavum et des grosses bronches.

A l'examen histologique, les poumons sont atteints de congestion œdémateuse et de pneumonie réticulée hypertrophique à distribution lobulaire. On note une hypersécrétion des glandes muqueuses des bronches et une infiltration diapédétique des ganglions péribronchiques. L'oropharynx est normal alors que les glandes muqueuses du nasopharynx sont en état d'hypersécrétion et que ses formations lymphoïdes sont congestionnées et infiltrées de leucocytes.

OBSERVATION N° 5

S... Danièle, quatre mois.

La maladie a commencé le 4 février 1950 par une rhinobronchite fébrile. L'enfant est hospitalisée le 7 février 1950 pour une otite aiguë. La paracentèse, pratiquée le 8 février 1950, donne issue à du pus franc à droite, à du sang à gauche. Du 10 au 14 février 1950, le poids baisse régulièrement; des vomissements surviennent; des symptômes d'antrite apparaissent. Le 14 février 1950, une antrotomie bilatérale découvre une ostéite « sucre mouillé » bilatérale. Les jours suivants, l'état continue à s'aggraver. De la toux, de la dyspnée, des râles humides font leur apparition, puis du méloena et des vomissements sanglants. Un ictère franc, avec hépatomégalie, est noté à partir du 26 février 1950. La mort survient deux jours plus tard.

A l'autopsie, le foie est très gros, jaunâtre, avec piqueté congestif. Les pyramides du rein sont le siège d'une congestion intense. La corticale est émaillée d'un piqueté rouge.

Le lobe inférieur droit du poumon est densifié, violacé, saignant à la coupe. Les autres sont secs.

A l'examen histologique, le foie est en pleine dégénérescence graisseuse, à prédominance périportale. On trouve sur la coupe des bronches, une hyperplasie des glandes muqueuses et une congestion des vaisseaux sous-muqueux et adventiels. Le nasopharynx se présente sous un aspect comparable, également atteint d'une hyperplasie des glandes muqueuses avec congestion des follicules lymphoïdes hypertrophiés. L'oropharynx est normal dans l'ensemble. Il existe, par endroits, une infiltration lymphoïde discrète de la sous-muqueuse.

OBSERVATION N° 6

F... Roger, onze mois.

Rougeole compliquée d'otomastoïdite bilatérale et de broncho-pneumonie. Mort en quelques jours dans un syndrome malin.

A l'autopsie, on trouve un état congestif assez diffus du foie, des reins, du poumon gauche et quelques sécrétions purulentes dans les autres.

Seules les coupes histologiques du pharynx ont pu être étudiées. Elles ont cependant l'intérêt de montrer la nette démarcation entre les deux portions oropharyngée et nasopharyngée.

Dans la portion nasopharyngée, rétronasale, la muqueuse est mamelonée, les glandes muqueuses abondantes et hypersécrétantes, les follicules lymphoïdes très congestionnés.

La portion oropharyngée est strictement normale. Les lésions s'arrêtent brusquement à la limite supérieure de l'oropharynx.

OBSERVATION N° 7

C... Edith, trois mois.

Nourrisson conduit d'urgence à l'hôpital le 4 février 1950 dans un état gravissime, de dyspnée considérable, avec pauses respiratoires. Les champs pulmonaires sont occupés par des râles bulleux et sous-crépitaux. La mort survient le lendemain 5 février 1950.

A l'autopsie, les poumons sont le siège d'un œdème diffus. Le cerveau est œdématié. Le foie et les reins sont apparemment normaux. Un mucus épais occupe le cavum et la lumière des bronches. Les cavités otomastoidiennes sont normales.

A l'examen histologique, on trouve un aspect très comparable du cavum et des bronches. La muqueuse des bronches est en état d'hyperplasie et d'hypersécrétion des glandes muqueuses. Le chorion est infiltré de cellules lymphoïdes. Les ganglions péribronchiques sont hyperplasiés, congestifs, infiltrés de cellules lymphoïdes. Les glandes muqueuses du cavum sont également en état d'hypersécrétion et les formations lymphoïdes en sont hyperplasiées.

OBSERVATION N° 8

P... Jean-Claude, trois mois.

Conduit d'urgence à l'hôpital pour une broncho-pneumonie suraiguë survenue au troisième jour d'une rhino-bronchite fébrile. Le décès se produit le soir même de l'admission.

A l'autopsie, les poumons sont œdématisés, congestifs. Le foie est congestionné. Les deux autres mastoïdiens contiennent une sérosité louche. Le cavum est complètement obstrué par de volumineux ganglions rétro-pharyngiens; la muqueuse en est recouverte d'un muko-pus abondant.

L'examen histologique du cavum et des bronches montre une analogie frappante entre les réactions de la bronche et du nasopharynx.

La muqueuse bronchique est le siège d'une congestion intense. Elle est recouverte de muko-pus. Les ganglions péri-bronchiques sont augmentés de volume et congestionnés. La muqueuse du nasopharynx est congestionnée au même degré; ses formations adénoïdes sont hyperplasiées et congestionnées; les cryptes contiennent du pus et des cellules desquamées.

L'oropharynx est strictement normal.

Des adénites rétro-pharyngiennes volumineuses, retrouvées à l'autopsie, sont également très congestionnées.

OBSERVATION N° 9

M... Maurice, neuf mois.

Enfant adressé d'urgence à l'hôpital dans un état de dyspnée aiguë avec cyanose et syndrome toxique sans hyperthermie. Des râles sous-crépittants sont perçus dans deux champs pulmonaires. L'enfant meurt quelques heures après son admission.

A l'autopsie, les cavités otomastoïdiennes contiennent du muko-pus des deux côtés. Les lobes inférieurs des deux poumons, ainsi que la partie postérieure de leurs lobes supérieurs sont densifiés, violacés, saignent à la coupe.

Le rein droit est atrophié et kystique, le rein gauche hypertrophié. La surrénale gauche est hémorragique, le foie est peu modifié dans son aspect microscopique. Le cerveau paraît un peu œdématisé. Le cavum contient du muko-pus et des végétations.

L'examen histologique des poumons, sur un fragment prélevé dans une partie modifiée dans son aspect, montre une congestion intense de tous les capillaires et une alvéolite macrophagique diffuse.

L'inflammation bronchique et nasopharyngée présente un aspect analogue. L'épithélium bronchique desquame par endroits. Les glandes sont

congestionnées, hypersécrétantes. Les ganglions péribronchiques sont hypertrophiés et congestionnés. De même, au nasopharynx, les glandes muqueuses sont hyperplasiées et hypersécrétantes; l'épithélium desquame. Les éléments adénoïdes sont hypertrophiés, infiltrés, ulcérés. L'oropharynx, par contre, est normal dans son ensemble. Seules, ses formations lymphoïdes sont hypertrophiées de façon discrète.

OBSERVATION N° 10

Enfant hospitalisé une première fois du 31 janvier 1950 au 12 février 1950 pour une pneumopathie aiguë dyspnéisante et fébrile avec atteinte sévère de l'état général. L'évolution immédiate est favorable sous l'influence de la thérapeutique (oxygénothérapie, antibiotiques). L'enfant est conduit de nouveau à l'hôpital quinze jours plus tard pour une polypnée avec battement des ailes du nez, sans fièvre. Des râles sonores sont perçus dans les deux champs pulmonaires. Les tympans sont considérés comme normaux à l'entrée. La courbe thermique s'élève progressivement les jours suivants, malgré l'administration de sulfadiazine, tandis que le poids s'abaisse. Le 2 mars 1950, apparaît un écoulement spontané séro-sanglant du tympan droit. La paracentèse améliore franchement l'état local pulmonaire et général. Mais une nouvelle aggravation se produit à partir du 18 mars 1950 avec élévation thermique, chute de poids et signes otoscopiques d'antrite. Une antrotomie bilatérale est pratiquée le 22 mars 1950. L'enfant meurt dans la soirée.

A l'autopsie, les cavités otomastoïdiennes apparaissent sèches, bien curetées. Le foie est parsemé d'îlots jaunâtres de dégénérescence. La muqueuse du cavum est recouverte de muco-pus.

Sur les coupes histologiques, la muqueuse du cavum est congestionnée, hypersécrétante. Les formations adénoïdes sont augmentées de volume, congestionnées, ulcérées en partie.

Les ganglions péribronchiques sont augmentés de volume et congestionnés. Les poumons sont le siège d'une congestion vasculaire diffuse. On retrouve une congestion intertrabéculaire du foie.

OBSERVATION N° 11

P... Jacques, deux mois et demi.

La maladie a débuté le 4 avril 1950 par un catarrhe des muqueuses respiratoires et des vomissements. L'état s'aggrave le 4 avril 1950 dans la matinée, où apparaît de la diarrhée, de la gêne respiratoire, une élévation thermique à 38°5. L'enfant est conduit à l'hôpital le 10 avril 1950 dans un état d'asphyxie aiguë arrivé à une phase extrême et meurt peu après son entrée.

L'autopsie montre des poumons dont les lobes supérieurs sont très modifiés, congestifs, œdématisés, hémorragiques à la coupe. Le foie est congestionné, les cavités otomastoïdiennes normales.

Sur les coupes histologiques, l'amygdale pharyngée est dans un état de congestion extrême; elle est le siège d'une hypersécrétion considérable. On trouve, au niveau de l'oropharynx, un certain degré d'hypersécrétion glandulaire. Les bronches offrent un aspect très voisin de celui du nasopharynx. On y retrouve une congestion intense du chorion, une hypersécrétion manifeste des glandes muqueuses. Les ganglions péribronchiques sont également congestionnés. La coupe du parenchyme pulmonaire confirme le degré considérable et la diffusion de la congestion vasculaire et de l'œdème et montre la présence de foyers d'apoplexie sous-corticaux.

OBSERVATION N° 12

T... Michel, neuf mois.

En décembre 1949, cet enfant aurait été atteint de broncho-pneumonie aiguë de type grippal. Le 20 février 1950, à la suite d'une rhino-bronchite aiguë, réapparaissent des symptômes de broncho-pneumonie, dont témoignent la dyspnée vive, avec cyanose, l'atteinte profonde de l'état général avec pâleur, abattement, l'existence d'un gros foyer de submatité et de râles sous-crépitants à la partie moyenne et supérieure du poumon droit. La mort survient deux jours après l'admission, le 22 février 1950.

À l'autopsie, on découvre des lésions typiques de broncho-pneumonie suppurée. Les lobes supérieurs et moyens du poumon droit sont occupés

par des cavités abcédés de dimensions variables. Le poumon et le lobe inférieur du poumon droit sont congestifs, œdédiatiés. Le foie est pâle, jaunâtre, de volume normal. Les antres mastoïdiens contiennent de la sérosité.

Sur les coupes histologiques, il existe dans le poumon droit des foyers de pneumonie lobulaire suppurée; le poumon gauche est en état de congestion intense, avec lésions de pneumonie réticulée hypertrophique et atrophique à différents stades.

La lumière des bronches est encombrée de sang et de pus. L'épithélium est desquamé en partie. Les glandes sont congestionnées et hypersécrétantes.

L'amygdale pharyngée contient du muco-pus dans ses cryptes. Les vaisseaux sont congestionnés.

ÉTUDE D'ENSEMBLE DES DOCUMENTS HISTOLOGIQUES

Les lésions inflammatoires du pharynx n'intéressent que le naso-pharynx. L'oropharynx est, dans la plupart des cas, strictement normal; la réaction inflammatoire s'arrête brusquement à la limite des deux segments. Une réaction discrète de l'oropharynx existe parfois; elle est alors beaucoup moins marquée que celle du naso-pharynx. Il semble donc que la réaction inflammatoire intéresse les tissus de même structure, de type respiratoire, sans qu'il y ait propagation régulière à la continuité de la muqueuse pharyngée.

La similitude réactionnelle est retrouvée de façon constante entre le naso-pharynx et les bronches sus-lobulaires, sous forme d'une congestion des vaisseaux du chorion et d'une hypersécrétion des glandes muqueuses ou d'une réaction inflammatoire prédominante des formations adénoïdes, amygdale pharyngée du cavum et ganglions péribronchiques. Les réactions sont de même intensité et de même stade. Il en est également ainsi dans une des observations (observation I) où une réaction inflammatoire cellulaire, sans congestion, constituée par une infiltration lymphoïde, se retrouve sous le même aspect dans le cavum et les bronches.

Dans le cas où la muqueuse bronchique était tout à fait normale, la muqueuse du cavum était intacte, alors qu'elle était en état inflammatoire dans tous les autres cas, du moins dans sa portion naso-pharyngée (observation III).

Ces résultats suggèrent l'existence d'un lien pathologique étroit entre toutes les parties de la muqueuse respiratoire; une propagation microbienne par contiguïté ne peut l'expliquer.

La continuité du processus est d'ailleurs brusquement interrompue dans le secteur oropharyngé de la muqueuse du pharynx. Cette solidarité pathologique évoque plutôt une réaction simultanée vis-à-vis d'une influence pathogène commune. Il ne peut s'agir simplement d'une solidarité pathologique de hasard, en rapport avec la contiguité des situations anatomiques. Seul, un lien physiologique habituel peut en rendre compte, la réponse physio-pathologique ne fait que manifester ce lien dans les conditions particulières du trouble morbide.

L'intervention du système neuro-vasculaire peut fournir une explication satisfaisante de ces réactions physio-pathologiques similaires. Le prochain chapitre sera consacré à grouper et à analyser les faits en faveur de cette interprétation.

LA PART DES FACTEURS NEURO-VASCULAIRES DANS LA PATHOGENIE DES RHINO-BRONCHITES

Pour admettre l'intervention d'un trouble neuro-vasculaire synergique dans les réactions inflammatoires, simultanées ou successives, de la muqueuse respiratoire à l'étage rhino-pharyngé et bronchique, il faut réunir au moins trois conditions :

1° l'étude anatomique doit apporter la notion de relais et de centres nerveux communs aux différents étages de cette muqueuse, c'est-à-dire d'une innervation commune;

2° les manifestations cliniques de la maladie doivent s'expliquer aisément par ce mécanisme ou, mieux encore, le suggérer;

3° les faits expérimentaux doivent confirmer la réalité d'une réaction physio-pathologique commune à la muqueuse rhino-pharyngée et à la muqueuse bronchique vis-à-vis d'une même incitation nerveuse.

Ces trois ordres d'arguments vont donc être envisagés successivement.

I. — ETUDE DE L'INNERVATION DE LA MUQUEUSE RESPIRATOIRE

A) ETUDE ANALYTIQUE.

1) *Innervation de la muqueuse du cavum.*

Innervation sensitive. — La muqueuse de la voûte du cavum et de l'orifice tubaire reçoit son innervation sensitive du nerf pharyngien de Bock. Les fibres nerveuses issues de cette

muqueuse se terminent dans le noyau du trijumeau. Elles empruntent, pour le rejoindre, la voie du nerf sphéno-palatin et du nerf maxillaire supérieur, dont on connaît les connexions anatomiques avec le ganglion sphéno-palatin.

La muqueuse de la paroi postérieure et des parois latérales du cavum est innervée par les filets du plexus pharyngien, formé par des fibres nerveuses émanées du glosso-pharyngien et du pneumogastrique.

Innervation vasomotrice et sécrétoire. — Elle participe de l'orthosympathique et du parasymphathique.

Les filets parasymphathiques viennent :

- du nerf maxillaire supérieur, par les nerfs palatins;
- du glosso-pharyngien et du pneumogastrique, par le plexus pharyngien.

Les filets sympathiques viennent du ganglion cervical supérieur :

- par la voie des nerfs palatins et pharyngiens;
- et par les plexus nerveux périvasculaires.

Les neuromes périphériques de ces fibres sympathiques viennent du ganglion stellaire, pour la plupart d'entre eux.

Ou des ganglions situés sur le trajet des filets nerveux, à une distance variable de l'effecteur, notamment dans le ganglion sphéno-palatin et dans les ganglions, visibles ou non, du plexus pharyngien.

2) *Innervation des bronches* (POLICARD, DELARUE, MEUNIER, DOS GHALI).

Elle participe également de l'orthosympathique et du parasymphathique.

Les fibres sympathiques viennent, pour la plupart, des ganglions de la chaîne sympathique cervico-thoracique. Elles cheminent autour des artères, bronchiques et pulmonaires. Elles ne participent pas à l'innervation sensitive.

Les unes viennent des 3^e, 4^e, 5^e ganglions thoraciques; elles suivent le trajet des artères bronchiques qu'elles rejoignent

par l'intermédiaire des plexus entourant les artères intercostales, puis du plexus péricardiaque.

Les autres viennent du ganglion stellaire. Elles rejoignent le plexus péricardiaque des artères pulmonaires, et plus accessoirement le plexus péricardiaque, par l'intermédiaire des nerfs cardiaques moyens et inférieurs.

Le phrénique envoie au ganglion stellaire et aux 4 ou 5 premiers ganglions thoraciques une anastomose constante, douée d'une activité bronchodilatatrice (MEUNIER).

Les fibres parasympathiques sont formées par les nerfs broncho-pulmonaires du pneumogastrique.

Les fibres parasympathiques fournissent la totalité de l'innervation sensitive et une partie de l'innervation motrice, vaso-motrice et sécrétoire (fibres afférentes).

La plupart d'entre elles émanent du segment rétro-bronchique des nerfs broncho-pulmonaires. Elles suivent la face postérieure des bronches extra-pulmonaires; puis elles forment deux plexus, l'un extrachondral, l'autre intrachondral, abandonnant en route des rameaux à la paroi bronchique.

Le trajet de ces plexus est parsemé de ganglions nerveux, formés des corps cellulaires des neurones périphériques. Ceux-ci sont donc situés à des distances variables de l'effecteur (nerfs longs, moyens et courts).

La terminaison des fibres nerveuses à destination bronchique ne peut pas être schématisée. En effet :

- il existe des anastomoses constantes, en cours de trajet, entre les rameaux sympathiques et parasympathiques;
- une même fibre afférente peut innervier à la fois des muscles, des vaisseaux et des glandes. Cette intrication histologique s'accorde d'ailleurs avec l'observation clinique; le broncho-spasme de la crise d'asthme s'accompagne, en général, de troubles vasomoteurs et sécrétoires.

B) VUE D'ENSEMBLE.

Les fibres parasympathiques, à l'étage rhino-pharyngé et à l'étage bronchique, prennent naissance dans les mêmes noyaux

d'origine, situés dans le plancher du quatrième ventricule et dans le mésencéphale. Il existe donc entre elles des connexions centrales.

Une grande partie des fibres sympathiques, aussi bien bronchiques que rhino-pharyngées, ont un neurone périphérique dont le corps cellulaire est situé dans le ganglion stellaire.

Ce fait prend une grande valeur dans son incidence pathologique si l'on tient compte du caractère diffus des réponses de l'orthosympathique à une irritation périphérique localisée (CANNON).

II. — FAITS CLINIQUES

Les états inflammatoires non spécifiques de la muqueuse respiratoire, quel que soit le niveau auquel on les observe, se traduisent en définitive par trois ordres de symptômes dont l'intensité est variable selon les cas :

1° la congestion active de la muqueuse, génératrice d'œdème, en raison de la riche vascularisation et du caractère lâche du tissu conjonctif sous-épithélial;

2° l'hypersécrétion, dont dépend le catarrhe;

3° l'excitabilité exagérée de la muqueuse à l'égard de différents stimuli physiologique ou pathologiques, responsable de la toux et de l'éternuement.

Dans quelle mesure l'analyse de chacun de ces symptômes cliniques s'accorde-t-elle avec une conception neuro-vasculaire de leur mécanisme de production ?

L'aspect macroscopique de la muqueuse malade, qu'on l'observe au niveau du nez ou des bronches, relève d'un processus élémentaire fondamental, la vaso-dilatation de ses vaisseaux sanguins. L'exsudation et l'œdème, l'hypersécrétion des glandes dépendent de cet état de vaso-dilatation. A la vaso-dilatation s'associe parfois un suintement hémorragique de la muqueuse et la pratique de bronchoscopies systématiques à l'occasion d'hémoptysies cryptogénétiques a montré à divers auteurs, et

notamment à J.-M. LEMOINE et F. FINET, la fréquence des bronchites méconnues à l'origine de ces hémoptysies.

La tuméfaction inflammatoire des formations adénoïdes complète cet ensemble lésionnel; elle apparaît nettement sur la paroi pharyngée, sous forme de « granulations pharyngées », « de végétations adénoïdes ». Les documents histologiques analysés plus haut prouvent l'existence d'une réaction analogue au niveau des bronches, dont les formations adénoïdes adventitielles participent à la réaction inflammatoire dans la plupart des cas.

Ainsi, vaso-dilatation plus ou moins intense, aboutissant parfois à l'exosérose et au suintement hémorragique, tuméfaction des formations adénoïdes, tels sont les éléments les plus frappants de la réaction inflammatoire.

Ils se rapprochent singulièrement des réactions observées par REILLY au cours des phénomènes inflammatoires expérimentaux qu'il a provoqués par un mécanisme purement neuro-végétatif.

La distribution des lésions inflammatoires ne se fait pas au hasard des localisations microbiennes. Elle s'étend successivement à des territoires qu'elle intéresse dans leur ensemble. Par exemple, la muqueuse nasale sera d'abord atteinte dans sa totalité, puis le larynx, enfin un territoire bronchique bien limité, « en manchon », sans que les portions intermédiaires des voies respiratoires participent au processus. Cette répartition évoque la mise en jeu de territoires neuro-vasculaires déterminés, chacun de ces territoires ne réagissant qu'en totalité ou pas du tout.

L'hyperexcitabilité de la muqueuse n'est, en fait, que l'exagération d'un phénomène nerveux réflexe, qui n'est pathologique que par sa sensibilité accrue et son intensité, sa persistance anormales, comme l'a justement démontré AMEUILLE. Il est également frappant d'observer le lien physio-pathologique unissant la toux et l'éternuement. Les malades atteints de catarrhe rhino-bronchique chronique signalent que ces deux manifestations, toux et éternuement, s'intriquent habituellement au cours d'un même accès. Ainsi, les quintes de toux

seront immédiatement suivies de plusieurs éternuements ou, inversement, les salves d'éternuements se termineront par quelques secousses de toux; tout se passe comme si ces deux phénomènes étaient liés dans leur apparition, soit qu'ils dépendent d'une même cause, soit qu'ils se conditionnent l'un l'autre.

L'épreuve de la cocaïnisation de la muqueuse nasale au cours d'états inflammatoires intriqués, naso-laryngés ou naso-bronchiques, confirme cette observation. L'application d'un tampon imbibé de cocaïne sur la muqueuse nasale d'un enfant atteint de dyspnée laryngée, de type striduleux, à l'occasion d'une adénoïdite, provoque une sédation passagère de l'accès dyspnéique. Le même geste, pratiqué au cours d'une rhino-bronchite, diminue la fréquence des accès de toux, en même temps que s'atténue la congestion de la muqueuse nasale.

Ce lien neuro-sympathique, entre des parties anatomiquement éloignées de l'organisme, est connu de longue date. La rougeur d'une seule pommette au cours de la pneumonie en offre un exemple classique; la rougeur siège toujours du même côté que le foyer pulmonaire.

L'existence de corrélations pathologiques à distance, indépendantes d'un ensemencement microbien, est confirmée par la description, due à M. KUHN, du syndrome « ethmoïdo-antrite et bronchectasies » et par celle du « syndrome du bouchon épidermique » de GARDÈRE.

MOUNIER-KUHN a, en effet, mis en évidence la constance des lésions sinusiennes au cours des dilatations des bronches; ces lésions sinusiennes sont, parfois, si caractéristiques dans leur aspect qu'elles permettent d'évoquer à elles seules le diagnostic de la bronchectasie.

Plus démonstrative encore est la connaissance du « syndrome du bouchon épidermique » de GARDÈRE. Cet auteur a observé, chez certains de ses malades, un bouchon épidermique du conduit auditif externe d'un type particulier : la lésion occupe le tiers interne du conduit; elle est formée de lamelles en bulbes d'oignon, de squames concentriques, impossibles à extraire par simple lavage et se reproduisant après extraction à la pince. Or, cette lésion particulière, facile à distinguer

par ses caractères locaux, s'accompagne toujours d'un catarrhe muco-purulent du nez, de la trachée ou des bronches et évolue parallèlement à ces lésions de la muqueuse respiratoire. L'extraction du bouchon épidermique déclenche des quintes de toux d'un caractère particulier, « toux grasse bien différente de la toux réflexe déclenchée par le contact de la paroi antérieure du conduit » (GARDÈRE).

Ces corrélations inattendues s'expliquent, au contraire, aisément par un mécanisme nerveux. Le conduit auditif externe et la muqueuse respiratoire reçoivent l'un et l'autre des rameaux issus du pneumogastrique. Une même perturbation neuro-végétative peut donc manifester ses effets, simultanément, dans ces deux territoires éloignés.

L'analyse des conditions cliniques d'apparition de la rhino-bronchite ne fait que renforcer les considérations précédentes.

Il n'est guère de rhume, de laryngite ou de bronchite qui n'apparaissent ou ne s'exagèrent à l'occasion d'un refroidissement, comme en témoigne le qualificatif de « saisonnier » qu'on attribue à ces manifestations. C'est, en effet, pendant la saison froide qu'on les voit éclore.

L'action du froid est beaucoup plus nocive lorsqu'elle porte sur certaines régions du corps, en particulier le cuir chevelu et les pieds. Or, les troubles ainsi provoqués localement par le refroidissement sont de nature neuro-vasculaire. Le froid déclenche une vaso-constriction cutanée. C'est donc par une modification vasculaire à distance que le froid agit sur la muqueuse respiratoire, le système nerveux végétatif étant l'intermédiaire indispensable entre ces territoires vasculaires éloignés. Les expériences pratiquées sur l'animal par RELSTON et KERR (cités par G. et C. TARDIEU) ont, en effet, montré que le refroidissement du corps entraîne un refroidissement de la muqueuse nasale et une vaso-constriction de cette muqueuse. G. et C. TARDIEU font remarquer que la sensation de sécheresse qui annonce le rhume représente la traduction subjective de cette ischémie de la muqueuse.

L'observation clinique attentive des malades atteints de rhinobronchites à répétition conduit à incriminer, dans de

nombreux cas, un facteur allergique dans la recrudescence et la chronicité de la maladie. Les asthmatiques, les malades sujets au coryza spasmodique périodique souffrent plus souvent que les autres de catarrhes saisonniers. Lorsqu'ils en sont atteints, la maladie prend un cours plus traînant et se prolonge parfois pendant des semaines au lieu de se terminer en quelques jours. L'absorption de certains aliments — particuliers à chaque malade — provoque chez eux une exagération de leurs symptômes. Tel malade incrimine le poisson, tel autre le lait ou la charcuterie. La suppression de l'aliment suspect contribue à la guérison, avec une fréquence qui élimine une simple coïncidence. Ces manifestations allergiques sont la conséquence d'un trouble vaso-moteur, d'origine neuro-végétative. L'intervention du système nerveux se retrouve à l'origine de cet autre facteur favorisant de la rhinobronchite.

III. — FAITS EXPERIMENTAUX

Les fistules bronchiques post-opératoires permettent d'observer directement le comportement de la muqueuse bronchique sous l'influence des perturbations rhino-pharyngées. GRAHAM, cité par POLICARD et GALY, signale que, dans des conditions normales, l'élimination de mucus par la fistule bronchique est légère. S'il se produit une inflammation aiguë des fosses nasales, « la muqueuse des bronches devient rouge, œdémateuse; elle laisse s'écouler une grande quantité d'une sécrétion d'abord purement muqueuse, puis bientôt muco-purulente ».

L'irritation du ganglion sphéno-palatin et de ses filets émergents détermine des phénomènes inflammatoires des fosses nasales et même de la muqueuse bronchique et du parenchyme pulmonaire, ainsi que l'a montré DELARUE.

Au cours d'expériences destinées à provoquer des troubles rénaux par irritation de la muqueuse rhino-pharyngée, REILLY, COMPAGNON, LAPORTE et DU BUIT ont observé de façon constante des manifestations respiratoires qui ont fait l'objet d'une communication de DU BUIT à la Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris.

Des expériences furent pratiquées chez le lapin et le cobaye. Des substances diverses furent injectées dans l'épaisseur de la muqueuse du voile du palais. Les résultats furent identiques, quelle que soit la substance injectée (sérum humain, suspension de poudre d'ipéca, peptone à 2 %, silice colloïdale, silicate de soude), alors que des quantités équivalentes de ces substances furent inopérantes par toute autre voie. Les troubles respiratoires ne firent jamais défaut. Ils précédèrent les autres manifestations pathologiques. Leur intensité et leur étendue furent, par contre, variables. Les différents segments de l'appareil respiratoire participèrent en règle aux troubles observés. Les auteurs observèrent notamment du coryza, de l'hypersécrétion trachéale et bronchique, une dyspnée asthmatiforme, plus rarement de l'œdème pulmonaire.

L'anesthésie préalable de la muqueuse prévient l'apparition de ces troubles, alors que la seule distension des plexus sous-muqueux suffit parfois à les provoquer.

Seule, une action neuro-végétative peut, selon les auteurs, expliquer de tels phénomènes, en accord avec la richesse des terminaisons nerveuses de la muqueuse rhinopharyngée.

L'excitation chimique ou faradique de la muqueuse nasale provoque un bronchospasme, que fait disparaître la vagotomie. Les asthmes réflexes à point de départ rhino-pharyngé ne sont pas seulement dus au bronchospasme; l'hypersécrétion et l'œdème de la muqueuse bronchique participent également au processus lésionnel.

Il est permis de conclure, de cet ensemble de faits, que la liaison nerveuse est étroite entre le rhino-pharynx et les bronches; la mise en jeu de ces corrélations réflexes paraît être d'une grande sensibilité.

CONCEPTION D'ENSEMBLE DU MÉCANISME DES RHINO-BRONCHITES

NATURE DU TROUBLE MORBIDE.

L'inflammation non spécifique de la muqueuse respiratoire est un trouble vaso-moteur, circulatoire.

Ce trouble vaso-moteur n'est pas déclenché par la seule présence, à la surface de la muqueuse, de germes microbiens.

L'analyse clinique, anatomique, expérimentale des phénomènes morbides conduit à incriminer l'origine nerveuse de ces troubles circulatoires, sous la dépendance de modifications neuro-végétatives régionales.

L'intervention du sympathique, vaso-constricteur, se justifie aisément dans ce phénomène de vaso-dilatation. RICKER a prouvé que la constriction artériolaire se répercutait immédiatement sur le débit capillaire et entraînait la vaso-dilatation passive des capillaires du territoire ischémié.

Ces modifications vasculaires s'accompagnent habituellement d'une prolifération microbienne; le rôle pathogène des germes est très inégal d'un cas à l'autre, si l'on en juge par l'efficacité très variable des antibiotiques, même choisis en fonction de la qualité du germe. Il ne nous paraît pas possible, actuellement, de préciser la place exacte de l'infection dans l'ensemble du processus morbide.

MISE EN JEU DU TROUBLE NEURO-MUSCULAIRE PATHOGÈNE.

Des considérations précédentes, il résulte une double conséquence :

- 1° la rhinobronchite n'est pas une maladie locale. La cause pathogène peut siéger à distance des lésions inflammatoires;
- 2° le même syndrome anatomo-clinique peut relever d'étiologies différentes; la cause initiale n'est pas obligatoirement de nature infectieuse.

Il est trois facteurs qui président à l'éclosion de la maladie avec une fréquence notable, sans s'exclure ni s'associer nécessairement : ce sont les variations thermiques cutanées, les virus filtrants, les produits irritants de l'atmosphère ambiante.

L'action nocive du froid humide se retrouve à l'origine de la presque totalité des rhinobronchites. Plus la maladie se prolonge, plus son rôle devient prédominant; les poussées de rhinobronchites à répétition sont rythmées par les variations thermiques saisonnières et déclenchées par le refroidissement prolongé de certaines régions de la surface cutanée, électivement sensibles, variables selon les malades. Les pieds et le cuir chevelu paraissent toutefois les régions les plus sensibles chez la plupart des malades.

Des virus filtrants ont été isolés à l'occasion des épidémies rapidement extensives, manifestement contagieuses. On ne peut guère les incriminer que dans des formes aiguës, d'évolution courte et d'installation brusque.

Les virus de la grippe sont nettement caractérisés par leurs conditions de développement, leur passage en série à l'animal, les phénomènes électifs d'hémo-agglutination auxquels ils donnent lieu et dont la réaction sérologique de HIRST est une application.

Le virus du coryza épidémique est différent de ceux de la grippe. A l'inverse de ces derniers, il ne se développe pas dans le liquide amniotique, il ne provoque pas chez l'homme d'augmentation des anticorps vis-à-vis des virus de l'influenza. Il n'est pas pathogène pour le poulet.

Le virus morbillieux, dont la présence dans l'organisme est aisément reconnue par l'apparition de l'éruption cutanée caractéristique, produit un catarrhe des muqueuses respiratoires que rien ne permet de séparer des précédents.

Certains virus pneumotropes, tels que celui de la pneumonie atypique, ne donne pas toujours lieu à des phénomènes pulmonaires; il peut se manifester par un simple catarrhe rhino-pharyngé ou rhino-bronchique. Les bronchoscopies pratiquées par DIENGLE au cours de pneumonies atypiques primitives, lui ont montré des altérations bronchiques inflammatoires limitées au territoire de ventilation des segments pulmonaires lésés.

Les poussées irritantes sont la cause principale d'un grand nombre de rhinobronchites à répétition. Les rhinobronchites des fourreurs, des meuniers, des cheminots, en sont des exemples. Ces malades guérissent en général lorsqu'un changement d'emploi les éloigne des produits irritants. Le tabac est de beaucoup le plus répandu de cette variété de facteurs pathogènes.

NIVEAU D'ACTION DES DIFFÉRENTS FACTEURS MORBIDES.

Pour que ces causes déclenchent un trouble circulatoire, il n'est pas nécessaire, nous l'avons vu, qu'elles agissent au niveau des tissus malades. Elles peuvent limiter leur action à une région particulièrement sensible de la muqueuse respiratoire. Le rhino-pharynx réunit les conditions nécessaires pour jouer ce rôle. Il est, en effet, situé à l'entrée des voies respiratoires et subit obligatoirement l'action nocive de toutes les substances et perturbations introduites par voie aérienne. Il est très riche en formations neuro-végétatives et l'expérimentation montre nettement les répercussions lointaines de l'irritation de ses plexus. Lorsque la cause morbide agit par une autre voie que la voie aérienne, il n'est pas exclu que le point de départ du trouble neuro-vasculaire soit central, dans le plancher du quatrième ventricule et dans le mésencéphale, là où sont situés les noyaux d'origine des fibres parasymphatiques innervant la muqueuse respiratoire.

LIEN PHYSIO-PATHOLOGIQUE ENTRE LES DIFFÉRENTS ÉTAGES DE LA MUQUEUSE.

Ce lien n'est donc pas seulement celui d'une continuité anatomique, il est d'abord celui de connexions nerveuses très étroites.

1° La muqueuse respiratoire peut réagir simultanément, par plusieurs unités neuro-vasculaires, à une même cause pathogène, soit par l'intermédiaire des noyaux d'origine communs aux fibres nerveuses parasympathiques, soit, par la mise en jeu d'un relais commun à leurs fibres d'innervation sympathique, situé dans le ganglion stellaire.

2° Lorsque l'incitation initiale porte d'abord sur un segment donné de la muqueuse respiratoire, le trouble peut s'étendre à d'autres segments de la muqueuse, par un phénomène de répercussion nerveuse. P. FRANCK avait signalé, dès 1918, l'importance de ce fait en pathologie générale. DELARUE a souligné que rien ne permettait d'attribuer un sens unique à ces phénomènes de répercussion. Le « coryza des touseurs » s'observe au même titre que « la toux des nez bouchés ». Ce même auteur a donné la démonstration du rôle de cette répercussion nerveuse dans la pathogénie de la laryngite tuberculeuse. Il a souligné les corrélations topographiques, histologiques et évolutives entre les lésions laryngées et les lésions pulmonaires, de topographie habituellement apicale, qui accompagnent les localisations laryngées.

LA PART DU TERRAIN INDIVIDUEL — LES FACTEURS DE CHRONICITÉ.

L'explication pathogénique que nous venons de décrire ne rend pas compte des différences considérables d'un individu à l'autre dans leurs réponses pathologiques à des causes pathogènes identiques.

Dans leur intensité, ces réactions s'échelonnent sur une gamme étendue, de quelques éternuements et de quelques secousses de toux à une rhinobronchorrhée hautement fébrile et riche en complications suppuratives.

Dans leur durée, elles peuvent se limiter à une poussée aiguë unique ou se répéter à intervalles de plus en plus rapprochés jusqu'à constituer un état chronique gênant considérablement l'activité de ces malades.

Il faut chercher la raison de ces différences individuelles dans deux ordres de faits :

- ceux qui tiennent à l'état de la muqueuse « réceptrice » ;
- ceux qui sont liés à la persistance ou à la répétition des causes pathogènes.

ETAT DE LA MUQUEUSE RHINO-BRONCHIQUE.

Débilité bronchique congénitale. — A. FLORAND, H. FLURIN et M. FRANÇOIS ont décrit, sous ce nom, un état de susceptibilité toute spéciale de la muqueuse respiratoire, indépendante d'une faiblesse générale de l'organisme.

Cette susceptibilité se reconnaît aux symptômes suivants :

- une hyperexcitabilité tussigène : les malades ne peuvent supporter qu'on fume auprès d'eux ;
- des crises de congestion passagère de la muqueuse ;
- une exagération des sécrétions provoquées par divers agents pharmacodynamiques (iodure de potassium, jaborandi, terpine).

L'examen de ces sujets, pratiqué en dehors des poussées aiguës, montre une muqueuse pâle, atone, dont la circulation paraît torpide, ralentie. A l'opposé, le moindre excès alimentaire, une fatigue, des préoccupations, des veilles prolongées, provoquent un état congestif local.

Ce trouble présente en général un caractère familial et se retrouve de génération en génération. Il nous paraît être constitué, le plus souvent, par une instabilité locale des réactions vaso-motrices, plus rarement par une anomalie congénitale de structure, dont la dilatation des bronches représente la forme la mieux connue.

Débilité bronchique acquise. — Certains sujets ont passé une grande partie de leur vie sans souffrir de rhinobronchite.

Un changement de résidence les conduit vers un climat froid et humide auquel ils ne sont pas accoutumés. Le premier rhume saisonnier est l'occasion d'une bronchite traînante dont ils se débarrassent à grand peine et qui récidivera dès le début de l'hiver suivant. Ces malades ont acquis, à la suite d'un épisode initial négligé, ou entretenu par la thérapeutique, une débilité de leur muqueuse respiratoire. Il s'est établi un cercle vicieux dont le terme est l'altération chronique des voies respiratoires. L'infection bronchique microbienne, la persistance du trouble vasculaire additionnent leurs effets pour entretenir ce cercle vicieux. Le trouble fonctionnel a fini par créer la lésion.

D'autres facteurs peuvent contribuer à entretenir cet état de débilité bronchique acquise, tels que la congestion prémenstruelle des femmes hyperfolliculiniques, le ralentissement circulatoire des pléthoriques, la rétention hydrosaline des petits brightiques, la stase veineuse des insuffisances cardiaques à leur début. C'est donc par l'intermédiaire d'une perturbation circulatoire locale que ces facteurs affaiblissent les réactions de la muqueuse rhino-bronchique.

La sensibilité des réactions neuro-sympathiques du nourrisson rend compte de la fréquence des complications bronchiques aiguës et de leur gravité à cet âge. Elle explique, à l'inverse, le caractère réversible de ces accidents et la rareté du passage à l'état chronique.

PERSISTANCE DES CAUSES PATHOGÈNES.

Cet état particulier de la muqueuse ne suffirait pas à expliquer la bronchite chronique si les causes pathogènes ne persistaient également.

La première des causes pathogènes réside dans les erreurs de notre vie de citadins. La rhinobronchite chronique est une maladie de civilisation :

- vie trop sédentaire entravant la régulation vaso-motrice de la circulation locale;
- irritation permanente des muqueuses par la fumée et la poussière des villes;

— provocation répétée de l'ischémie des muqueuses à partir du refroidissement de zones cutanées sensibles.

Une autre cause de chronicité revêt une importance pratique au moins aussi grande : l'existence, souvent méconnue, de lésions rhino-pharyngées chroniques. Les plus fréquentes, et souvent les plus latentes de ces lésions doivent être recherchées dans les sinus de la face. Ces sinusites chroniques n'entretiennent pas seulement l'infection descendante, elles constituent un lieu de production pour des réflexes d'irritation répétés, agissant parfois à distance sur l'ensemble de la muqueuse.

NOTE SUR LA TECHNIQUE DE PRÉLÈVEMENT DE LA MUQUEUSE DU CAVUM AU COURS DES AUTOPSIES

RAPPEL SUCCINCT DE L'ANATOMIE DU CAVUM OU NASO-PHARYNX

Segment initial du pharynx, le cavum est une cavité *exclusivement aérienne* :

- il assure l'aération de l'oreille moyenne par l'intermédiaire de la trompe d'Eustache et constitue de ce fait la porte d'entrée des infections oto-mastoldiennes.
- il contribue à la préparation de l'air inspiré; sa richesse en formations lymphoïdes en fait une barrière efficace contre les germes venus de l'extérieur.

Dans la phonation, la qualité des sons émis, et principalement des sons aigus, dépend de l'état du cavum, en tant que caisse de résonance.

Par sa voûte, il entre en contact direct avec la base du crâne, constituée à ce niveau par la face inférieure du basi-occipital et plus avant par la face inférieure du corps du sphénoïde.

Le tissu osseux de cette région est un tissu *spongieux, richement vascularisé*, dont la face inférieure est perforée de trous vasculaires.

Par l'intermédiaire de ce tissu osseux, la voûte du cavum répond :

- en arrière, à la gouttière basilaire qui contient le tronc cérébral;

— en avant, à la *selle turcique*, où vient se loger l'*hypophyse*.

Une *lame fibreuse dense*, bien individualisée, dont les *trousseaux fibreux* sont orientés d'avant en arrière, double la face profonde de la couche musculaire du *cavum*, depuis le *tubercule pharyngien* jusqu'au bord postéro-supérieur des fosses nasales. Elle adhère très fortement à l'*os sous-jacent*, dont il est même très difficile de la séparer par dissection. Elle fixe ainsi de façon étroite la couche musculaire et la muqueuse du *cavum* à la base du crâne.

La voûte du pharynx est occupée sur toute sa surface par une formation lymphoïde bien individualisée, l'*amygdale pharyngienne* ou *troisième amygdale de Luschka*. Elle est constituée par six à huit lobules ou plis radiés en éventail convergeant vers la fossette ou récessus médian du pharynx et vers le sillon qui prolonge en avant cette fossette. Elle se continue latéralement en direction de l'orifice tubaire par un collier de tissu lymphoïde à structure folliculaire, l'*amygdale tubaire de Gerlach*.

L'*amygdale de Luschka*, souvent hypertrophiée chez le nourrisson, entre en régression à partir de la vingtième année. Il persiste parfois cependant chez l'adulte un tissu lymphoïde chroniquement inflammé qui, s'il ne donne pas lieu à de l'obstruction comme chez l'enfant et le nourrisson, peut être la source d'*accidents infectieux*.

Dans l'épaisseur des parties molles de la région, se trouvent souvent des amas de cellules anté-hypophysaires, individualisés parfois en une « *hypophyse pharyngée* ». Cette formation serait constante chez le nourrisson. Elle siège habituellement en regard de l'ancien orifice du canal crânio-pharyngien, à la jonction des deux pièces du sphénoïde, un peu en avant de la suture sphéno-occipitale, qu'elle ne dépasse jamais en arrière. Elle a été retrouvée plus rarement, dans l'épaisseur de la muqueuse, près de l'extrémité supérieure du bord postérieur du vomer.

La *paroi postérieure du cavum* se situe dans le prolongement de la voûte, avec laquelle elle dessine une courbe à con-

cavité antéro-inférieure. Elle se continue avec la paroi postérieure de l'oro-pharynx. En arrière du plan musculo-muqueux, un tissu cellulaireux décollable la sépare du plan pré-vertébral. Il contient des *ganglions latéro ou rétro-laryngiens*. Nous les avons à plusieurs reprises trouvés *hypertrophiés*, et même venant faire *saillie dans la lumière du cavum* qu'ils comblent en partie.

Les parois latérales de la cavité naso-pharyngée répondent à la région dite para-amygdalienne haute, formée à ce niveau par le muscle péri-staphylin interne et la trompe d'Eustache, logés à l'intérieur même de la loge viscérale. C'est là que débouche la *trompe d'Eustache*, par un orifice triangulaire à bord postérieur saillant. Derrière cet orifice, la paroi est déprimée par la fossette de Rosenmuller, vestige de la première fente branchiale.

Ainsi limitée latéralement, en haut et en arrière, la lumière du cavum se continue *en bas* avec celle de l'oro-pharynx, dont la sépare, incomplètement d'ailleurs, au cours de la déglutition, le voile du palais.

La limite exacte entre ces deux segments du pharynx ne peut être fixée qu'arbitrairement par la seule anatomie. L'histologie permet de la situer dans la zone de transition où *l'épithélium de type respiratoire est remplacé par un épithélium de type pavimenteux*, digestif, ce qui répond à peu près à 2 cm 5 au-dessous de la base du crâne.

En avant, le cavum s'ouvre sur les fosses nasales par *les choanes*, orifices ovalaires assez étroits lorsqu'ils sont revêtus de parties molles.

Le méat supérieur, oblique en bas et en arrière, en forme de gouttière, se draine directement *dans le cavum*; il communique avec lui par la fente comprise entre la queue du cornet moyen et l'angle antéro-inférieur du corps du sphénoïde. C'est dans ce méat supérieur que s'ouvrent les *cellules ethmoïdales postérieures* creusées dans les pièces osseuses voisines : masses latérales de l'ethmoïde, corps du sphénoïde, maxillaire supérieur et apophyse orbitaire du palatin.

Chez le nourrisson, le cavum est particulièrement étroit dans le sens transversal. Il forme une gouttière plutôt qu'une cavité, aisément obstruée par l'hypertrophie si fréquente des végétations adénoïdes.

TECHNIQUE DE PRELEVEMENT DE LA MUQUEUSE DU CAVUM AU COURS DES AUTOPSIES

Le rappel succinct de l'anatomie du cavum indique clairement que la muqueuse ne peut être prélevée de façon complète que par *voie endo-crânienne*. Cette voie d'abord présente un autre avantage : elle permet de prendre une vue exacte de l'ensemble des lésions du pharynx et du larynx.

La technique en est simple. Après découverte de la base du crâne par les procédés habituels et ablation de l'hypophyse, qu'on peut prélever au passage, il suffit de découper dans la base du crâne *le volet osseux rectangulaire qui répond à la voûte du cavum*, selon le tracé suivant :

- en avant, ligne transversale suivant le fond de la selle turcique, à l'union de ses parois antérieures et inférieures;
- en arrière, ligne également transversale, de 2 à 4 centimètres en arrière du bord postérieur de la selle turcique;
- latéralement, ligne sagittale joignant les deux tracés précédents, le long des sutures pétro-sphénoïdales et pétro-occipitales.

Lorsque le contact des parties molles est atteint, la muqueuse du cavum est incisée au bistouri le long des limites antérieure et latérale du volet osseux.

En arrière, il faut à l'aide d'une paire de ciseaux mousses retrouver l'espace rétro-pharyngien et utiliser cet espace décollable pour séparer la paroi postérieure du pharynx du plan vertébral, aussi bas qu'on le désire. La paroi postérieure est alors découpée au ciseau latéralement, puis en bas. Elle est en

continuité vers le haut avec le toit du cavum, adhérent au volet osseux.

On obtient ainsi une pièce formée d'un fragment osseux rectangulaire, à la face profonde duquel la muqueuse du toit, avec son amygdale pharyngée, *adhère fortement*, et se continue avec la muqueuse de la paroi postérieure libérée de son attache pariétale.

On peut alors séparer la lame fibreuse du plan osseux auquel elle adhère. Le muscle est inséparable de la membrane fibreuse. Il est souvent possible, par contre, de séparer la muqueuse du muscle sous-jacent.

L'ablation du toit du pharynx permet en outre *l'exploration des choanes, des orifices tubaires, du vestibule laryngé.*

CONCLUSION

Ce travail est consacré à l'étude pathogénique des rhino-bronchites à la lumière des conceptions physio-pathologiques modernes et des acquisitions des techniques nouvelles d'exploration des bronches.

Une contribution originale à ce problème est apportée par l'étude histologique comparée de la muqueuse du cavum et des bronches au cours de plusieurs affections respiratoires aiguës mortelles. Il résulte d'une étude critique de la notion d'infection bronchique descendante que celle-ci ne rend pas compte de tous les faits cliniques. Son rôle, en tout cas, n'est pas exclusif. C'est à un trouble neuro-vasculaire primitif qu'il faut attribuer le rôle essentiel dans la pathogénie des rhino-bronchites. Ce trouble consiste en une exagération de la perméabilité capillaire et de la sécrétion à partir d'un réflexe d'irritation dont le lieu de production habituel est le rhino-pharynx. La mise en jeu de ce réflexe relève de causes variables : virus, modifications thermiques et d'autres mal connues.

L'infection microbienne intervient secondairement pour fixer les lésions, les aggrave, oriente leur évolution vers la suppuration. Elle se développe le plus souvent à partir des microbes saprophytes de la muqueuse. Une débilité bronchique, congénitale ou acquise, explique les différences individuelles en présence des mêmes causes pathogènes. Les éléments constitutifs en sont analysés.

Il apparaît, au terme de cette étude, que le traitement par les antibiotiques est utile, mais insuffisant.

Les topiques antiseptiques ne présentent guère que des inconvénients. Ils irritent la muqueuse sous le prétexte d'une désinfection le plus souvent illusoire.

Le traitement doit s'attaquer à l'ensemble des lésions des voies respiratoires et, d'abord, celles du rhino-pharynx souvent latentes. Il doit redresser les troubles des grandes fonctions organiques, cardiaques, digestives, rénales, endocriniennes, substratum fréquent de la débilité bronchique. Le rôle d'un facteur tissulaire local, d'ordre vasculaire et trophique, montre bien l'intérêt des cures thermales, climatiques, destinées à modifier dans un sens favorable les conditions circulatoires et trophiques de la muqueuse respiratoire.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
BARIETY

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- AMEUILLE (P.). — « L'avenir de la pathologie bronchique. » *Journal Médical Français*, t. 34, n° 6, juin 1946, p. 162-163.
- « De l'ancienne à la nouvelle pathologie bronchique. » *Journal Médical Français*, t. 34, n° 6, juin 1946, p. 137-139.
- « Toux et réflexes respiratoires décapités. » *Presse Médicale*, 24 au 27 décembre 1941, n°s 111-112, p. 1382 à 1385.
- AMEUILLE (P.) et LEMOINE (J.-M.). — « Etudes de pathologie bronchique. » *Livraria Luso-Espanola*, Lisboa, 1948.
- « Le concept de bronchite. Etude critique. » *Gazette Médicale de France*, décembre 1939, p. 963 et suivantes.
- AMEUILLE (P.), LEMOINE (J.-M.) et FAUVET (J.). — « La nouvelle pathologie bronchique. » *Journal Médical Français*, t. 34, n° 6, juin 1946, p. 154 à 160.
- BARIÉTY (M.), CORD (M.), PAILLAS (J.) et LÉVY (Mlle M.). — « Le substratum anatomique des bronchites. » *Presse Médicale*, n° 39, 15 juin 1949, p. 543 et suivantes.
- BENSTEAD (J.-G.). — « La flore des sécrétions bronchiques. » *The Lancet*, 4 février 1950, n° 5, vol. I, n° 6597, p. 206 à 208.
- BEZANÇON (F.). — « Maladies de l'appareil respiratoire », in : *Précis de Pathologie Médicale*, t. III, Masson et Cie édit., 4^e édition, 1949. Voir en particulier : Anatomie pathologique générale, p. 95 à 97; — Maladie des voies respiratoires et des bronches, p. 109 à 140.
- BEZANÇON (F.) et GASTINEL (P.). — « La grippe. » *Précis de Pathologie Médicale*, t. II : Maladies infectieuses (II^e partie), 1947, 3^e édit., p. 502 à 513.

- BEZANÇON (F.) et DE JONG (S.-I.) — *Nouveau Traité de Médecine* (Roger Vidal et Teissier), 1927, fasc. XI : Affections de la trachée et des bronches, p. 213 et suivantes.
- « Bronchites et catarrhes. » *Presse Médicale* du 22 novembre 1922, n° 93, p. 1005.
- BREWSTER (J.-M.). — « Les médicaments anti-histaminiques dans la thérapeutique du rhume. » *Journal of Allergy*, 20 avril 1949, p. 65 (of abstracts).
- BRANCA et VERNE. — *Précis d'Histologie*, Masson, 1942. Voir en particulier : Histologie du pharynx, p. 401 et suivantes; — Histologie des bronches, p. 485 et suivantes.
- BRETON (M.). — « Traitement des bronchites chroniques » *Thèse*, Paris, 1925, Jouve édit.
- CADET DE GASSICOURT. — *Traité Clinique des Maladies de l'Enfance*, 1880, t. I, p. 106.
- CATHALA, AUZÉPY et BRAULT. — « Catarrhe suffocant. » *Revue Française de Pédiatrie*, 1938, t. XTV, n° 2.
- CANUYT (G.). — « Les voies aériennes supérieures et les voies aériennes inférieures. Les fausses tuberculoses pulmonaires. » *Revue d'Oto-Rhino-Laryng.*, n° 10, 31 mai 1924, p. 317 et suivantes.
- CHEVALIER-JACKSON. — « Accidents pulmonaires dans les sinusites maxillaires chroniques. » *O.R.L. Internationale*, fasc. 13, 1932, p. 113 et suivantes.
- CLAISSE (P.). — « Les infections bronchiques. » *Thèse*, Paris, 1892-1893.
- DEBRÉ, THIEFFRY, BRISSAUD. — « La bronchite localisée, obstructive de l'enfant. » *Annales de Médecine*, t. 47, 1946, n° 4, p. 406 à 418.
- DEFLARUE. — « Remarques sur la signification, la pathogénie et la physiopathologie de la dilatation des bronches. » *Annales de Médecine*, t. 47, 1946, n° 4, p. 434 à 469.
- DEFLARUE (J.). — « La place de la tuberculose laryngée dans les manifestations respiratoires de la tuberculose. » *Revue de la Tuberculose*, 1942, p. 185 et suivantes; séance du 9 mai 1942.

- DELMAS et LAUX. — « Anatomie médico-chirurgicale du système nerveux végétatif. » Masson édit.
- DOS GHALI. — « Les infiltrations du sympathique cervico-thoracique dans divers syndromes respiratoires. Recherches sur l'innervation broncho-pulmonaire. » *Thèse*, Paris, 1940.
- DUBUIT (M.). — « A propos du rôle réflexe de la muqueuse pharyngée. » *Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris*, séance du 19 mai 1941; *Annales d'O.R.L.*, 1941, p. 184 et suivantes.
- FESTUGIÈRE (A.-J.). — « O.-P. Hippocrate. L'ancienne médecine. » Introduction, traduction et commentaire. Paris, Librairie C. Klincksieck, 1948.
- FEUILLIÉ (E.). — « Leucopathies. Métastases. » *Thèse*, Paris, 1909.
- « Catarrhes bronchiques, scléroses pulmonaires et emphysème d'origine dyscrasique. Influence des leucopathies et de l'anaphylaxie. » *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 26 octobre 1923, p. 1394 à 1404.
- FLORAND (A.), FRANÇOIS (M.), FLURIN (H.). — « Les bronchites chroniques. » Masson édit., Paris, 1913.
- FLORAND (A.) et FLURIN (H.). — « La débilité bronchique. » *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, avril 1914.
- FLURIN (H.) et BONNET-ROY (F.). — « A propos de l'étiologie rhinopharyngée des infections respiratoires inférieures. » *Bulletin Médical*, février 1927, p. 238.
- FLURIN (H.) et VIALLE (J.). — « L'oto-rhino-laryngologie thermique et climatique. » Expansion Scientifique Française, 1931.
- FLURIN (H.). — « Les rhinobronchites descendantes. » *Bulletin Médical*, 18 mai 1920.
- « Les infections rhino-bronchiques et l'emphysème pulmonaire. » *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 5 mai 1922.
- « Etiologie sinusienne des infections respiratoires inférieures. » *Bulletin de la Société Médicale des Praticiens*, février 1927.
- « Pathogénie des bronchites chroniques. » *Thèse*, Paris, 1911.
- « La débilité rhino-bronchique. » *Paris Médical*, n° 39, 1919.

- « Du rôle des vitamines et du soufre dans la thérapeutique des catarrhes naso-pharyngés. » *Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris*, 15 mai 1939.
- FRANCK (François). — « Contribution à l'étude expérimentale des névroses réflexes d'origine nasale. » *Archives de Physiologie*, 1889, p. 538 à 555.
- GARDÈRE (M.). — « Le syndrome du bouchon épidermique. » *Société Française d'O.R.L.*, Congrès de 1946, Compte rendu des séances, t. LIII, 2^e partie, p. 1946 à 1947.
- GIRARD (M.). — « Trachéites et bronchites », in : *Traité de Médecine*, t. V, 1948, p. 127 à 167.
- GRÉGOIRE. — « L'état des voies respiratoires supérieures au cours de la dilatation des bronches. Le syndrome ethmoïdo-antrite et bronchectasies. » *Thèse*, Lyon, 1944.
- HALPERN (B.-N.), DUMAS (J.) et REBER (H.). — « Influence des anti-histaminiques de synthèse sur l'évolution de l'infection microbienne expérimentale. » *Semaine des Hôpitaux*, n° 38, 22 mai 1950.
- HUTINEL. — « Les catarrhes. » *Gazette des Hôpitaux*, 24 novembre 1904, n° 134, p. 1309 et suivantes.
- JONNESCO (I.). — « Pharynx ». *Traité d'Anatomie Humaine* de Poirier et Charpy, 1902, t. IV, p. 138 à 174.
- KOURILSKY (R.), KOURILSKY (Mme), DECROIX (F.) et LIESCHITZ (C.). — « Les infections broncho-pulmonaires segmentaires. » *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 6 novembre 1949, n° 82, p. 3395 à 3402.
- KOURILSKY (R.), KOURILSKY (S.) et UZZAN. — « Contribution expérimentale à l'étude de l'infection des muqueuses respiratoires. » *Journal Français de Médecine et de Chirurgie Thoraciques*, t. III, n° 6, 1949, p. 524 et suivantes.
- KOURILSKY (R.), FOURESTIER (M.), LE BOUCHER (Y.), BOITEUX (M.) et SAINT-GERMAIN (Mlle E. DE). — « La fréquence méconnue des lésions des voies aériennes supérieures dans les affections catarrhales et suppurées des bronches avec ou sans dilatation. »

- La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 6 novembre 1949, n° 82, p. 3409 à 3411.
- « Essai de classification des affections catarrhales et suppurées des bronches en apparence primitives, avec ou sans dilatation. » *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 6 novembre 1949, n° 82, p. 3404 à 3409.
- KOURILSKY (R.) (sous la direction de). — « Pathologie infectieuse des voies respiratoires. » *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, n° 82, p. 3395 à 3416.
- KOURILSKY (R.). — « Les données récentes sur la pathologie bronchique », p. 23 à 43.
- « Les acquisitions médicales récentes. » Clinique propédeutique de l'hôpital Broussais (Pr Pasteur Vallery-Radot), Editions Médicales, Flammarion, 1950.
- « Les suppurations broncho-pulmonaires. Données actuelles sur l'étiologie, le mécanisme et le traitement médical. » *Journal Français de Médecine et de Chirurgie Thoraciques*, t. IV, n° 2, 1950, p. 113 à 140.
- « Les suppurations bronchiques. Etiologie, formes cliniques et traitement. » *La Semaine des Hôpitaux*, n° 65, 2 septembre 1950; *1^{er} Congrès International de Médecine Interne*, p. 3259 à 3272.
- LAENNEC. — « Traité de l'auscultation médiante et des maladies du poumon et du cœur », 2^e édit., 1826, Edition de la Faculté de Médecine, p. 91 à 137.
- LAUNAY (C.). — « Bronchites », in : *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Poumons*, fasc. 6001, 2^e édit., décembre 1941.
- LE MÉE (J.-M.), BLOCH (A.), BOUCHET (M.). — « Les inflammations aiguës de l'hypolarynx chez l'enfant. » *Société Française d'O.R.L.*, Rapport du Congrès de 1937, t. LI, 1^{re} partié. Voir la Laryngo-trachéo-bronchite aiguë, p. 48 à 69.
- LENÈGRE (J.) et PALEY (P.-Y.). — « Le rôle des bronches dans certaines affections broncho-pulmonaires associées à des cardiopathies. » *Bulletins et Mémoires de la Semaine Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1946, p. 256 à 261.

- « Le rôle des bronches dans certaines affections broncho-pulmonaires chroniques primitives. » *Bulletins et Mémoires de la Semaine Médicale des Hôpitaux de Paris*, 2 mai 1946, p. 250 à 256.
- MARFAN. — *Traité de Médecine*, 2^e édit., 1901, t. VI, chapitre « Maladie des bronches », Masson édit.
- MARTIN DU MAGNY. — « Accidents pulmonaires consécutifs aux lésions du nez, de ses cavités accessoires, de l'oreille, de la région rétro-pharyngée. » D'après un rapport de M. Rendu. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1901, t. II, p. XVI.
- MARQUÉZY (R.-A.) et DEBRAY (P.). — « La grippe du nourrisson. » *La Semaine des Hôpitaux*, n° 52, 14 juillet 1950, p. 2541 à 2547.
- MOUNIER-KUHN (P.). — « Le syndrome « ethmoïdo-antrite et bronchectasies ». Clinique. Etiologie. Hypothèses pathogéniques. » *Annales d'O.R.L.*, t. 12, n° 11, juillet-septembre 1945, p. 387 à 404.
- « Le syndrome bronchique. Les nouveaux aspects de la pathologie bronchique. » *Le Progrès Médical*, n° 7, 10 avril 1949, p. 144 et 147.
- PALEY (P.-Y.). — « La sécrétion trachéo-bronchique et sa pathologie. » *Thèse*, Paris, 1946.
- POLICARD (A.) et GALY (P.). — « Les bronches. Structures et mécanismes à l'état normal et pathologique. » Masson édit., 1945.
- REILLY (J.), COMPANGON (A.), LAPORTE (A.) et BUIT (H. DU). — « Le rôle du système nerveux nerveux en pathologie rénale. » Masson et Cie édit., 1942.
- « Les néphrites d'origine rhino-pharyngée et leur pathogénie », p. 48 et suivantes.
- REILLY et LAPLANE. — « Le rôle du système neuro-végétatif au cours des infections. » *Encycl. Méd.-Chir., Sang et Système Neuro-Végétatif*, 13.510 D.
- RENAULT (P.), PALEY (P.-Y.), LENÈGRE (J.), CARONSO (G.). — « Les altérations bronchiques des cardiaques. Etude bronchoscopique portant sur 100 cas. » *Journal Français de Médecine et Chirurgie Thoraciques*, 1949, n° 2, t. III, p. 141 à 159.

RIST (E.). — « Le diagnostic différentiel de la tuberculose pulmonaire et des affections chroniques des fosses nasales. » *Presse Médicale*, 24 juillet 1916.

— « Diagnostic erronés de tuberculose pulmonaire et affections des voies aériennes supérieures. » *Revue de la Tuberculose*, t. VII, n° 5, octobre 1926.

RIST (E.), AMEUILLE (P.), LEMOINE (J.-M.). — « Les bronchites segmentaires. » *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 11 février 1944, p. 52 et suivantes.

— « Bronchite segmentaire. » *Presse Médicale*, n° 16, 15 mars 1947, p. 173 et suivantes.

ROCH (M.). — « Inflammations ascendantes chroniques et scléroses d'organes. » *Revue Médicale de la Suisse Romande*, juin 1925.

ROGER. — « Les réactions nerveuses dans les infections. » *Traité de Pathologie Générale de Bouchard*, 1899, t. III, p. 475 et suivantes.

ROSENTHAL (G.). — « Recherches sur le démembrement de la bronchite. La bronchite aiguë prolongée et ses causes. » *Paris Médical*, n° 46, 14 novembre 1925, p. 397 à 399.

— « Les démembrements de clinique thérapeutique de la bronchite chronique. » *Le Concours Médical*, n° 43, 25 octobre 1925, p. 2432 à 2437.

SERGENT (E.). — « Les grands syndromes respiratoires », fasc. I, G. Doin édit., Paris, 1924. Voir le chapitre IV : Rhinobronchites descendantes, p. 167 à 200.

— « Histoire suggestive de quelques faux tuberculeux. Diagnostic de la tuberculose pulmonaire et des affections des voies respiratoires supérieures. » *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 28 juillet 1916.

SOULAS et MOUNIER-KUHN. — « Bronchologie. » Masson, 1949.

TARDIEU (G.) et TARDIEU (C.). — « Le système nerveux végétatif. » Masson édit., 1948. Voir en particulier : L'irritation nerveuse, p. 235 à 260; Troubles bronchiques, p. 332 à 340; Réflexes d'irritation et infection, p. 536 à 548.

- TERRACOL (M.-J.). — « Les sinusites de l'enfance. » *Société Française d'O.R.L.*, Congrès de 1948, t. LV, 1^{re} partie, p. 3 à 103.
- THIERS. — « Corps anti-histaminiques de synthèse et coryza banal. » *Société Médicale des Hôp. de Lyon*, 1^{er} juillet 1943.
- TISON (F.). — « Bronchoscopie et bactériologie de l'arbre trachéo-bronchique du tuberculeux pulmonaire. » *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 21 novembre 1947, n° 43.
- TURNBULL (J.-A.). — « Quelques observations sur l'allergie des voies respiratoires. » *Ann. Y. Dig. Lis.*, avril 1949, vol. 16, n° 4, p. 132 à 139.
- UZZAN. — « Mécanisme de l'infection bronchique descendante. » *Thèse*, Paris, 1949.
- WORMS (G.). — « L'insuffisance respiratoire nasale. » *Société Française d'O.R.L.*, Congrès de 1927, p. 99 à 272 avec bibliographie. Voir en particulier p. 163 à 176.